

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THESE

N° 277

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BEITZ RAYMOND

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie

Né à Paris, le 7 Juin 1905

LES

CONCEPTIONS RÉCENTES

SUR LA

MORT PAR INHIBITION

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

BEITZ RAYMOND

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie

Né à Paris, le 7 Juin 1905

LES

CONCEPTIONS RÉCENTES

SUR LA

MORT PAR INHIBITION

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

LE DOYEN. . . . M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimental.	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri). . . Chimie biologique.
AUBERTIN Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.	LEMAITRE. Oto-rhino-laryngologie.
BROCQ. Pathologie chirurgicale.	LEVEUF. Pathologie chirurgic.
BRULÉ. Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI. . . Neuro-psychiatrie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.	LIAN. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	MILLOT Histologie.
CHABROL Pathologie médicale.	MONDOR. Pathologie chirurgic.
CHEVALLIER . . . Pathologie médicale.	MOREAU Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET. . Pathologie chirurgic.
DOGNON. Physique.	MOURE. Pathologie chirurgic.
DONZELOT. Pathologie médicale.	MULON. Histologie.
ÉCALLE Obstétrique.	N Physiologie.
FEY Urologie.	OBERLING. Anatomie pathologique.
GARNIER. Pathologie expérimentale.	OLIVIER. Anatomie.
GASTINEL. Bactériologie.	PIÉDELIEVRE. . . Médecine légale.
GATELLIER. . . . Pathologie chirurgicale.	PORTES. Obstétrique.
GIROUD Histologie.	QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
HARVIER. Pathologie médicale.	RICHET Physiologie.
HAZARD. Pharmacologie.	SAUNIE Chimie biologique.
HOVELACQUE. . . Anatomie.	SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
HUTINEL. Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
HUGUENIN. . . . Anatomie pathologique.	VAUDESCAL. . . . Obstétrique.
JOANNON Hygiène.	VELTER. Ophtalmologie.
	VERNE. Histologie.
	VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
BUSQUET Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
GUÉNIOT. Obstétrique.	RETTERRER. . . . Histologie.
LEQUEUX Obstétrique.	ZIMMERN Physique.
LEROUX Anatom. patologique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE)

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER . . .	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÉ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER		SCHWARTZ	
LIGNEL-LAVASTINE .		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur ² sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Éducation physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

EN HOMMAGE
AU PROFESSEUR BALTHAZARD,
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

*Qui nous fait l'honneur
de présider cette thèse*

Le travail que nous avons entrepris a pour but de montrer l'évolution des connaissances médico-légales au sujet de la mort par inhibition ainsi que les théories modernes qui s'y rapportent. Nous étudierons successivement la théorie des premiers auteurs qui ont fait des travaux sur cette question.

Les expériences physiologiques tendant à démontrer la possibilité de mort subite à la suite de traumatismes très légers, puis après avoir cité quelques observations contemporaines indiscutables, car il nous paraît inutile de rapporter une fois de plus les observations anciennes publiées dans la thèse de Minovicci, nous étudierons l'étiologie, le diagnostic différentiel et nous terminerons en indiquant les différentes pathogénies qui sont actuellement proposées. Nous insisterons tout particulièrement sur les causes prédisposantes qui jouent un rôle prédominant dans les faits qui nous intéressent. Avant de clore nos études médicales nous tenons à remercier et à rendre hommage à nos maîtres qui nous ont enseigné, avec tant de dévouement, la médecine, MM. les Professeurs Sergent, Gosset, Gougerat, Sebileau, Legueu, Brindeau, Messieurs les Docteurs Funck-Brentano, Bensaude, Proust, Martin.

Nous tenons à remercier tout particulièrement MM. les Professeurs Balthazard, Claude, MM. les Docteurs Derieux, Ceillier qui nous ont enseigné la médecine légale, et M. le Docteur Piédelièvre qui nous a indiqué et facilité nos recherches.

Introduction

La mort par inhibition est une mort subite, instantanée, survenant dans des circonstances imprévues chez des sujets sains. Le terme d'inhibition fut proposé par les physiologistes et en particulier par Brown Sequard, après les fameuses expériences des frères Weber : dans le sens de suspension d'activité physiologique. Puis ce fut Brouardel qui, au siècle dernier, la fit entrer dans la médecine légale.

Si l'inhibition, et en particulier la mort par inhibition, ne fut étudiée expérimentalement et expliquée qu'à partir de 1846, on trouve dans les vieilles expressions populaires des remarques à ce sujet. Bien entendu sans leur donner une valeur scientifique, faute de bases nettes, on ne doit tout de même pas les écarter et il ne faut pas oublier que, selon l'expression du Professeur Claude : « Tout n'est pas faux dans les idées qui traînent parmi les peuples et à travers les siècles et il y a beaucoup à glaner, même pour la médecine, dans le champ des idées populaires. »

Les anciennes locutions comme : Mourir de rire, mourir de peur, ne s'appliquent-elles pas à ces morts subites à la suite de choc psychique. Certains Alsaciens ne pré-

tendent-ils pas qu'il ne faut jamais chatouiller la plante des pieds des jeunes enfants, ce qui les ferait mourir.

Dans la pratique des sports, il est une notion bien connue que les traumatismes abdominaux peuvent être mortels.

Dans le jiu-jitsu depuis longtemps on sait qu'un choc sur la paroi externe du larynx peut entraîner la mort. Et de plus, il existe un moyen de rappeler à la vie des individus en syncope, le Kuatsu qui est basé sur la formule suivante : « Ce qu'un réflexe fait, un autre réflexe peut le défaire ».

On frappe rudement sur la 7^e vertèbre cervicale, l'individu étant allongé la face contre terre, les bras étendus de chaque côté de lui. Cet ébranlement de la 7^e cervicale serait, d'après Abrams, un des moyens par lesquels le réflexe du cœur peut être obtenu.

Chez les auteurs anciens, également, on retrouve des observations de mort subite, ayant une certaine analogie avec celle qui nous intéresse. Ainsi Sophocle, Denys le Tyran, meurent par émotion, Xerxès, Philemon meurent dans un accès de rire.

On voit que depuis longtemps, le peuple reconnaissait la possibilité de ces décès extrêmement rapides survenant dans des circonstances tout à fait imprévues. Mais les observations manquaient pour pouvoir tirer les conséquences applicables à la médecine.

Le premier fait qui attira l'attention des médecins légistes fut l'affaire de l'Abbé Delacollonge, rapportée par Brouardel, vers la fin du siècle dernier. Cet abbé, vivant avec une femme, causait du scandale et son évêque le

déplaça. Au moment de partir, le prêtre dit à sa maîtresse qu'il vaudrait mieux mourir que de se séparer, et en manière de plaisanterie, lui serra le cou comme s'il voulait l'étrangler. La femme mourut subitement. Puis on cita l'observation du médecin danois qui prétendait guérir les accès d'asthme par des cautérisations d'ammoniaque sur le pharynx : M^{me} Adélaïde, sœur du Roi Louis-Philippe voulut se soumettre à ce traitement, mais elle fut précédée par une de ses dames d'honneur atteinte de la même maladie. Au moment où le médecin lui touchait le pharynx avec la liqueur caustique, elle mourut subitement. Ensuite ce fut la célèbre observation de Tardieu concernant la vieille marchande de tabac. Un jeune garçon fut envoyé par son patron acheter du tabac. La marchande était maigre, avait le cou décharné : l'enfant, amusé de voir le larynx de cette vieille femme monter et descendre à chaque mouvement de déglutition, veut l'attrapper comme il prendrait une mouche au vol. Il s'élance, donne un coup sur le larynx de la marchande, celle-ci tombe morte.

Puis on rapporte de tout côté des observations de ce genre. C'est alors que Brouardel, le premier, fit de la mort par inhibition un chapitre des morts subites médico-légales. A côté de la définition de mort subite qu'il avait adoptée, c'est-à-dire la terminaison rapide, imprévue d'une maladie aiguë ou chronique qui, le plus souvent, a évolué à l'état latent, et est, par cela même, suspecte, il donna les caractères fondamentaux de la mort par inhibition : l'inhibition étant la cessation absolue ou incomplète, temporaire ou persistante d'une propriété, d'une activité, d'une fonction provoquée par une irritation venant d'une

partie plus ou moins éloignée de celle où l'effet se produit, il faut donc : que la mort survienne sans agonie, dans le plus grand silence, sans convulsion, qu'on ne trouve pas d'écume dans les bronches ; de plus elle s'accompagne d'un arrêt des échanges entre le sang et les tissus, enfin le sang conserve sa couleur rouge et la température des cadavres est abaissée.

Il se produit donc un arrêt des fonctions toujours en mouvement chez l'homme, c'est-à-dire la circulation et la respiration. Cet arrêt se produit à la suite de traumatismes sur différentes régions du corps : l'épigastre, l'hypogastre, la région laryngée, la bouche, le nez, les organes génitaux, en particulier les testicules et le col de l'utérus. Mais Brouardel avait remarqué que la mort survenait principalement lorsque l'individu était en période digestive et il attachait une grande importance à cet état car, disait-il, il existe une relation intime entre l'estomac et le cœur grâce sans doute aux filets du pneumogastrique.

On voit donc que la mort par inhibition forme une entité médico-légale, mais qu'on ne pouvait encore expliquer son mécanisme.

D'ailleurs, Maska, après l'autopsie d'un jeune apprenti mort subitement à la suite d'un coup de poing appliqué sur l'estomac donne les conclusions suivantes :

1° D'une part le résultat négatif de l'autopsie et d'autre part le fait que le jeune apprenti jouissait, avant l'accident, d'une santé florissante ; de plus, l'impossibilité de trouver toute autre cause de mort, impossibilité qui, jointe à la perte de connaissance et à la rapidité de la mort survenue dans les quelques minutes après le coup sur

l'abdomen, prouvent que le jeune B. a succombé à une paralysie des organes centraux de la circulation et de la respiration ;

2° L'expérience enseigne que des coups violents portés sur la région de l'estomac peuvent déterminer la mort par irritation et excitation du plexus nerveux, si important au niveau de cette région, irritation qui, par voie réflexe, amène l'arrêt du cœur et de la respiration ou comme d'autres le veulent, un rétrécissement de la moelle allongée. Que si l'on considère que l'on ne saurait trouver d'autres causes de mort dans le cas qui nous est soumis, force est d'admettre que le coup porté dans le cas présent doit être rangé parmi les blessures mortelles ;

3° Il faut cependant ajouter que de pareils coups n'amènent que rarement la mort et que l'agresseur ne pouvait prévoir les conséquences de son acte.

Après avoir eu un grand succès parmi les médecins légistes, la mort par inhibition fut ensuite très discutée. Les observations furent reprises et devant les objections soulevées, certains experts, d'accord avec les physiologistes, nièrent son existence.

Puis, dernièrement, au congrès de médecine légale de Paris, en 1925, Duvoir et Richet montrèrent que son existence était indubitable, mais se produisait très rarement et dans certaines conditions. Actuellement, nous ne porterons le diagnostic de mort par inhibition qu'aux cas répondant de façon formelle à la définition du Professeur Balthazard : mort survenue subitement ou rapidement, à la suite d'une irritation périphérique, portant sur l'abdomen ou plus exceptionnellement sur le larynx, le testicule,

le col de l'utérus ou toute autre partie du corps, l'autopsie montrant le cœur distendu sans caillots sanguins dans les cavités et ne permettant pas, d'autre part, d'expliquer la mort par aucune lésion aiguë ou chronique.

Cette définition ne faisant entrer aucune théorie pathogénique, élargit le cadre de la mort par inhibition décrite par Brouardel, car il n'entendait, dans ce sens, que la mort par arrêt respiratoire ou circulatoire. Donc caractère léger du traumatisme, rapidité de la mort avec ses effets imprévus et enfin le sujet n'ayant aucune maladie aiguë ou chronique, telles sont les caractères fondamentaux de la mort par inhibition.

Observations

OBSERVATION I

(Combemale et Ch. Dubois. — *Ann. Méd. légale* 1925, p. 457)

Une jeune fille de 20 ans, bien constituée, sans aucune tare organique décelable par les méthodes cliniques, présentant dans la région cervicale, au voisinage du larynx, un petit kyste, dermoïde qui ne lui conscrit aucune gêne, elle désira, néanmoins, se le faire enlever pour une raison purement esthétique.

Le chloroforme fut donné à dose très modérée et l'anesthésie se poursuivait régulière quand, au moment où l'on soulevait pour l'extirper, la tumeur, à peine grosse comme une petite noix, on tirailla légèrement un pédicule très fin qui la retenait dans la profondeur. Cette traction, pourtant légère, provoqua brusquement un arrêt de la respiration et du cœur (contrôlé aussitôt). On pratiqua, en vain, la respiration artificielle pendant près d'une demi-heure. La mort avait été d'une brutalité déconcertante. Nous sommes amenés à admettre, comme tout à fait possible la mort par inhibition cardiaque.

Nous avons rapporté cette observation comme exemple de mort subite à la suite d'excitation directe du pneumo-gastrique : cas très rare, ne se présentant jamais en médecine légale pure, le diagnostic étiologique étant évident.

OBSERVATION II

(*Bogdan Ann. méd. légale* 1925, p. 322)

TENTATIVE DE STRANGULATION A LA MAIN : MORT SUBITE

INHIBITION

Le 11 décembre 1924, nous avons fait l'autopsie d'une jeune femme morte subitement à la suite de très légère pression à la main, de la face antérieure du cou.

Le ménage C... passait pour ne pas vivre en très bonne intelligence ; le mari étant jaloux et faisant souvent des scènes à sa femme.

Le 9 décembre, vers 15 heures, une demi-heure après la fin du déjeuner, une nouvelle scène éclata.

Le mari, à bout d'arguments, prit sa femme par le cou ; à peine l'avait-il serrée très légèrement avec les doigts, que celle-ci fit un mouvement d'épaules, fixa son regard sur son agresseur et tomba à la renverse ; il voulut la relever, mais elle ne donnait plus signe de vie ; il appela au secours, tout fut inutile, elle était morte. En voyant cela, le mari alla au commissariat de police, se constitua prisonnier, s'accusant d'avoir étranglé sa femme.

L'autopsie, demandée par le parquet, a été faite en présence des étudiants de cinquième année de médecine et du premier procureur du Roi.

Le cadavre est celui d'une femme d'environ 25 ans ; elle est encore vêtue de ses effets qu'elle portait ce jour-là : robe, chemise, combinaison, etc..., tout cela est en très bon ordre et ne présentant rien d'important à noter. Après avoir fait déshabiller le cadavre, nous constatons :

La rigidité cadavérique est disparue, le corps est très bien conservé, la putréfaction n'est pas encore commencée.

Les yeux sont en partie entr'ouverts, à regard normal et sans aucune expression particulière. Les paupières et les conjonctives sont normales ; ni ecchymoses, ni suffusions sanguines.

La bouche, légèrement entr'ouverte, présente sur les lèvres une petite quantité d'écume blanchâtre très fine. Celle-ci mêlée d'un peu de sang, s'est écoulée en bavant sur une partie de la joue droite, pour déterminer une ligne sinueuse arrivant à toucher le pavillon de l'oreille du même côté. Sur la partie latérale gauche du cou, nous trouvons une érosion superficielle rectiligne d'environ un demi-centimètre de long; un peu plus bas, une impression presque ronde, un peu plus apparente, parce qu'elle est de couleur tirant sur le rouge. Sur la partie latérale droite du cou, nous trouvons six petites taches, six impressions de forme plus ou moins ronde, trois ayant leur siège presque sous l'angle du maxillaire inférieur, les trois autres un peu plus bas. Ces impressions, ces taches à diamètre d'un demi-centimètre disparaissent à peu près totalement lorsqu'on les lave avec de l'eau savonneuse. Cela nous fait penser qu'elles ont été produites par la pression des trois ou quatre doigts de la main droite d'un tiers, qui étaient tachés en noir, et qui n'ont laissé un peu de leur couleur sur la peau du cou. Nous avons voulu nous rendre compte de la gravité et de la profondeur des lésions du cou. Après les avoir examinées à la loupe, nous les avons incisées au bistouri. Nous avons constaté alors que toutes étaient très superficielles, ne dépassant pas l'épiderme, rien de plus, sans aucune suffusion sanguine.

Nous commençons l'autopsie par une minutieuse dissection des parties molles du cou.

Nous ne trouvons rien dans le tissu cellulaire sous-cutané; rien non plus dans la gaine, ni entre les fibres des muscles sus et sous-hyoïdiens; toutes ces parties molles sont sans aucune lésion, à l'état normal.

Nous mettons le larynx à nu, après l'avoir débarrassé des parties molles; il n'est ni déprimé, ni déformé, sans aucune lésion matérielle.

Nous examinons avec la plus grande attention les paquets vasculo-nerveux qui se trouvent sur les parties latérales du cou; ils sont normaux, aucune lésion, aucune altération.

Avec deux ou trois coups de bistouri, nous avons enlevé le larynx avec la langue et une portion de la trachée. Pas d'ecchymose rétro-pharyngée ; aucune fracture ni de l'os hyoïde, ni des cartillages du larynx.

Nous ouvrons ce dernier par sa face postérieure ; tous les éléments qui le composent sont normaux, mais il contient une quantité minime d'écume blanchâtre qui se prolonge un peu dans la partie supérieure de la trachée. En examinant la cavité thoracique, nous constatons que les deux poumons présentent dans toute leur étendue de très fortes adhérences pleurales.

Pour pouvoir enlever le poumon gauche, il nous faut faire une véritable dissection au bistouri ; ces adhérences unissent en partie ce poumon, d'une part avec le péricarde, d'autre part avec le diaphragme ; il se déchire en partie.

Les deux poumons sont durs ; ils ont perdu en grande partie leur élasticité ; pas d'œdème, pas d'emphysème, pas de nodules apoplectiques ; des petits morceaux jetés dans un vase, plein d'eau, surnagent ; à la section, ils laissent écouler du liquide rougeâtre.

Le péricarde est vide ; le cœur, normal, contient du sang rouge ; cavités et orifices normaux ; pas d'ecchymoses de Tardieu.

Nous enlevons l'estomac entre deux ligatures ; il est normal comme volume, mais il contient une assez grande quantité d'aliments non digérés, que l'on peut reconnaître se composer de pain, de viande et de pommes de terre ; le tout nageant dans une quantité de liquide grisâtre ; intestins normaux.

Les autres organes splanchniques : foie, rate, reins, ne présentent rien d'anormal aux différentes sections que nous leur pratiquons. Rien aux organes génitaux externes : utérus normal, petit, n'a pas été en état de gestation ; mamelles petites, pas de vergetures.

Pas de marque de violence à la tête ; pas de fracture du

crâne ; les méninges et le cerveau sont légèrement congestionnés mais à la coupe, aucune lésion organique.

L'autopsie terminée, avant de formuler nos conclusions, il faut les faire précéder, de la discussion des faits, que nous croyons nécessaires pour les faire mieux comprendre.

Quelle peut être la cause de la mort de la femme R. C... ? D'après les déclarations de son mari et l'enquête de la justice, il résulterait qu'elle est morte par strangulation à la main.

Pouvons-nous conclure dans ce sens après ce que nous avons trouvé à l'autopsie ? Certainement non, pour les raisons suivantes :

Pour admettre la mort, résultat de la strangulation à la main, il aurait fallu que nous trouvions des signes tant externes qu'internes, qui nous eussent permis une telle affirmation. Or, qu'avons-nous trouvé comme signes externes ? Aucun, ou presque. Quelques impressions de moindre importance : ni ecchymoses, ni érosions unguéales.

Nous n'avons pas trouvé non plus de piqueté hémorragique de la face, du cou ou des épaules, pas d'écume mêlée de sang, de même rien comme lésions internes propres à la strangulation.

Nous savons d'ailleurs qu'exceptionnellement, une pression même très légère, sur la face antérieure du cou, peut déterminer la mort subite, mais, dans ce cas, elle n'est plus le résultat de la strangulation, mais le résultat d'un autre processus — celui de l'inhibition — c'est-à-dire de l'arrêt d'une des fonctions vitales provoquées à distance par une excitation du système nerveux.

La mort subite survenant dans ces conditions est maintenant un fait bien démontré et acquis à la science depuis les travaux du physiologiste français Brown-Sequard.

Une compression, même très légère, de la partie antérieure du cou, peut en comprimant les pneumogastriques, déterminer par voie réflexe un arrêt du cœur, une syncope ; c'est la mort apparente qui peut transformer en mort réelle, en

mort définitive si l'on n'intervient pas, pour rappeler le sujet à la vie, ce qui est arrivé dans le cas qui nous occupe.

Mais, nous objectera-t-on, cette compression légère de la partie antérieure du cou, est-elle toujours fatale et provoque-t-elle régulièrement la mort subite ? Celle-ci ne survient-elle pas plus facilement, dans certains cas, que dans d'autres ? Enfin, la nommée R. C... était-elle prédisposée à la mort subite ?

A ces différentes questions, nous avons répondu :

La compression de la partie antérieure du cou n'est pas toujours fatale ; elle ne détermine la mort subite que dans certaines conditions qui, malheureusement se sont trouvées réunies chez la nommée R. C..., et qui sont entre autres : les fortes adhérences pleurales et l'estomac plein d'aliments.

On connaît de longue date l'influence néfaste des adhérences pleurales sur la respiration, car elles immobilisent les poumons, entravent leur expansion et leur retrait. Parisot et Morin (de Nancy) ont de nouveau attiré l'attention sur ce fait dans une communication au IX^e Congrès de Médecine légale, qui a eu lieu à Paris en 1924. Voici comment s'expriment ces deux auteurs à ce sujet :

« Si, disent-ils, par le fait d'adhérences pleurales, le vide intra-thoracique ne disparaît pas complètement, si la périphérie du poumon reste encore sous la pression négative, on peut cependant affirmer que la quantité de cette pression est déterminée. La réplétion des vaisseaux sanguins est donc moins parfaite pendant l'inspiration et leur déplétion moins complète pendant l'expiration.

» Il en résulte une stase relative du sang dans le poumon qui se traduit à la longue par la pigmentation de l'organe et qui peut facilement, si quelque cause seconde vient rompre cet équilibre instable, conduire à la surcharge du cœur droit et à l'asystolie. »

Chez la nommée R. C..., les adhérences pleurales étaient très étendues et des deux côtés ; elle se trouvait par consé-

quent en imminence de mort subite, selon la théorie précédente.

En outre, Marey et ses élèves ont démontré que lorsque les animaux en expérience avaient l'estomac plein, en leur frappant l'abdomen, même très légèrement, avec un petit marteau, le cœur s'arrêtait, pour reprendre ses contractions après excitation.

La nommée R. C... avait l'estomac plein ; elle se trouvait par conséquent dans une seconde condition favorable à la mort subite.

De ce qui précède, nous avons déduit les conclusions suivantes :

1° La mort de la nommée R. C... doit être attribuée à l'inhibition survenue comme résultat de la compression digitale du cou de celle-ci ;

2° La mort remonte à deux ou trois jours.

OBSERVATION III

(Bogdan. — *Ann. méd. légale* 1925, p. 327)

TENTATIVE DE STRANGULATION-SUICIDE

MORT PAR INHIBITION

Le second cas concerne toujours une femme, la nommée N. G..., 35 ans, qui présentait certains troubles cérébraux. Trois semaines avant sa mort, elle fit un erysipèle dont elle guérit. Elle quitta l'hôpital pour aller en province, mais en route pour la gare, elle perdit ou se fit voler son porte-monnaie qui contenait tout son avoir.

Plusieurs voisins l'entendirent à plusieurs reprises exprimer le désir d'en finir avec la vie, propos auxquels on ne fit pas grande attention ; le lendemain, on la trouva dans son lit morte.

Autour du cou, elle avait enroulé un foulard qui faisait deux fois le tour, mais sans toutefois serrer beaucoup.

L'autopsie fut complètement négative ; rien qui aurait pu expliquer la mort, de même aucun signe de strangulation, ni externe, ni interne.

Nous avons conclu à une tentative de strangulation-suicide, mais nous avons attribué la mort à l'inhibition.

OBSERVATION IV.

(D^r E. Fournot et G. Fournot :

Annales de médecine légale 1925, p. 90)

Le 8 octobre 1922, vers 8 heures du matin, la femme M... Rosalie, âgée de 32 ans, était venue s'entretenir avec sa mère, marchande des quatre-saisons et qui exerçait son commerce sur la place Boivin, à Saint-Etienne. Elle était en parfait état de santé, elle ne se plaignait d'aucun malaise et semblait dans son état habituel; puis elle avait regagné son domicile à proximité, 7, rue du Mont-d'Or, au premier étage.

Vers 9 heures et demi, son mari qui aidait sa belle-mère à la vente vint appeler sa femme de la rue.

Comm il n'obtenait pas de réponse, il s'impatienta et, gravissant rapidement les escaliers de la demeure, tenta de pénétrer au logis. Mais il rencontra un obstacle empêchant d'ouvrir la porte et, par l'entrebâillement, il vit sa femme étendue sans vie sur le plancher contre la dite porte. Il appela aussitôt à l'aide. Plusieurs personnes se rendirent à ses cris, mirent la femme M... sur un lit et firent appeler un médecin qui ordonna le transfert immédiat de cette personne à l'hôpital.

Il est à noter que la femme M... fut retrouvée étendue sans connaissance sur le dos, en travers la porte et que, près du côté gauche du corps, se trouvaient un bassin en émail rempli d'eau savonneuse et un énéma, terminé d'un côté par une canule en os de 12 centimètres de longueur.

La femme M... était dans le coma ; elle respirait avec peine et la mort survint avant l'arrivée à l'hôpital, quoique le trajet fut court.

Tels furent les résultats de l'enquête procédée d'abord par le service de la sûreté de Saint-Etienne, puis par M. le Juge d'instruction.

Le 1^{er} septembre 1922, sur une dénonciation anonyme, la femme M... avait déjà été inculpée d'avortement sur elle-même.

Je l'avais examinée à cette date, aucun signe et aucun symptôme n'avaient révélé ni tentative d'avortement ni avortement récent.

L'utérus était légèrement augmenté de volume, mais rien d'autre ne pouvait faire supposer une grossesse en évolution. Le col utérin était celui d'une multipare. L'orifice externe était entr'ouvert. Il présentait quelques cicatrices anciennes remontant probablement à trois accouchements antérieurs et laissant sourdre une certaine quantité de mucus.

Par ailleurs, les seins étaient flasques, les mamelons qui ne présentaient rien de particulier ne laissaient sourdre aucun liquide à la pression. L'abdomen et la racine des cuisses étaient sillonnés de très nombreuses vergetures anciennes, aucune d'elles n'avait l'aspect velouté et rosé de vergetures récentes. On ne relevait pas de ligne brune sur l'abdomen. La vulve était normale de couleur et d'aspect. Il existait un léger suintement à la fourchette.

Malgré mes pressantes questions, la femme M... m'avait affirmé n'avoir aucun retard dans sa menstruation.

Le 10 octobre 1922, l'autopsie du cadavre de M... Rosalie fut ordonnée par M. le Juge d'Instruction de Saint-Etienne.

Le corps ne présentait aucune trace de lutte, aucune lésion de défense. Il existait, dans la région temporale droite, une plaie contuse de très minime importance, probablement due à une chute. Elle était récente et n'avait point été lavée.

L'ouverture de la cavité abdominale-thoracique nous a permis de constater que le cœur, les poumons, le foie, la rate, les reins n'offraient rien de particulier à signaler. Pas d'adhérences pleurales, ni péricardiques.

L'estomac contenait 150 grammes environ d'une bouillie alimentaire, dans laquelle se trouvait quelques caillots de caséine du lait.

Il n'y avait pas de fracture du crâne, pas de lésions des méninges, ni de l'encéphale.

L'utérus était volumineux.

Les grandes et les petites lèvres, clitoris et méat urinaires, ne présentaient aucune trace de traumatisme.

Le vagin était normal.

Les orifices externes et interne du col utérin et le canal cervical étaient le siège de quelques éraillures récentes de la muqueuse.

Il y avait quelques petits caillots de sang vermiculaires près de l'orifice interne du col.

La cavité utérine renfermait un œuf complet partiellement décollé et une petite quantité d'eau savonneuse.

L'œuf contenait un embryon de 9 cm. et demi de longueur et du poids de 55 grammes.

N'ayant trouvé, au cours de mon autopsie aucune lésion capable d'expliquer cette mort rapide, inopinée, survenue au cours de manœuvre abortive, j'ai conclu à une mort par inhibition.

Renseignements complémentaires. Description de l'énéma

(Fragments d'un rapport d'examen scellé)

1°. Un injecteur appelé énéma qui est composé en son milieu d'une poire en caoutchouc de forme ovulaire terminée à ses deux extrémités par deux tampons en caoutchouc ; le tout mesure 0 cm. 55. Un des tubes ou tuyaux est terminé par une soupape d'aspiration et l'autre par une canule en ébonite de 11 centimètres de longueur et de 7 à 8 millimè-

tres de diamètre ; c'est une canule qui est habituellement employée pour lavement.

2° 250 centimètres cubes environ d'un liquide blanc grisâtre que l'examen clinique par des réactifs appropriés a permis d'identifier comme étant de l'eau savonneuse.

OBSERVATION V

(E. et G. Fournot : *Annales de médecine* 1925, p. 91)

Le 1^{er} octobre 1924, le Docteur D..., de Terrenoire, était appelé à visiter une femme à Monthieux, banlieue de Saint-Etienne. Cette personne étant décédée avant l'arrivée du praticien, celui-ci, vu les circonstances suspectes de cette mort, refusa le permis d'inhumation.

L'autopsie de la fille G... fut ordonnée et pratiquée le 2 octobre 1924, à la Morgue de l'Hôpital Bellevue, à Saint-Etienne.

Le cadavre était celui d'une femme de 20 ans, paraissant vigoureuse et bien constituée.

L'épiderme de l'abdomen desquamait facilement, ce qui faisait supposer l'application récente d'objets très chauds à ce niveau.

Sur le corps, il n'était relevé aucune trace de lutte, aucune lésion de résistance, aucune trace de chute.

L'encéphale, les méninges, les poumons, le cœur, la rate, le foie, l'intestin n'offraient absolument rien d'anormal à signaler, surtout pas d'adhérences pleurales, pas d'adhérences péricardiques.

L'estomac contenait une certaine quantité de reliefs alimentaires, l'utérus était très volumineux.

Les grandes lèvres, les petites lèvres, le clitoris et le méat urinaire n'offraient rien de particulier à signaler, aucune trace de traumatisme.

Le vagin présentait le cul-de-sac latéral droit avec de petites plaies tant ovalaires qu'en forme de croissant.

Le col utérin tout autour de son orifice était atteint des mêmes blessures.

L'orifice externe, l'orifice interne, le canal cervical présentaient des éraillures nombreuses et superficielles de la muqueuse.

Le placenta inséré bas avait un de ses cotylédons partiellement décollé et un petit caillot était retrouvé à ce niveau.

L'œuf était complet, les membranes non déchirées ; il renfermait un fœtus de 26 centimètres de longueur et du poids de 250 grammes environ.

De nos constatations, il résultait que la fille G... ne présentait pas de lésions qui puissent à elles seules expliquer une issue fatale, et nous avons conclu à une mort par inhibition, étant données en outre les conditions spéciales dans lesquelles est survenu le décès.

L'enquête judiciaire a permis d'obtenir les renseignements suivants qui proviennent de l'interrogatoire de l'avorteuse P...

La fille G... venait trouver pour la deuxième fois la femme P... dans le but d'interrompre une grossesse. C'était le 1^{er} octobre 1924, vers une heure du soir (donc après le repas), la femme P... introduisit une canule en os dans les organes génitaux de la fille G... et donna une injection d'eau savonneuse.

A peine l'opération était-elle terminée que la jeune fille se sentit mal à l'aise : « Je ne tiens pas sur mes jambes, je suis glacée. »

La femme P... s'empressa d'aller chercher du café, mais à peine était-elle sortie qu'elle entendit le bruit d'une chute.

Revenant sur ses pas, elle trouva la fille G... étendue inanimée sur le plancher.

Aidée de son fils, la femme P... plaça la fille G... sur un lit et lui appliqua des fers à repasser sur l'abdomen et sous les pieds.

La fille G... succomba sans avoir pu prononcer une parole. Elle aurait eu quelques vomissements alimentaires avant la mort.

Une perquisition faite au domicile de l'avorteuse fit découvrir l'énéma qui avait été employé pour la tentative d'avortement, ainsi que la canule en os qui coiffait l'une des extrémités.

Il est à remarquer que dans les deux observations, c'est toujours l'énéma à jet puissant qui a servi aux manœuvres criminelles.

Ces observations de mort subite à la suite de manœuvres abortives posent un problème très complexe au médecin légiste que nous discuterons en étudiant les causes de la mort par inhibition. Mais, dès à présent nous insistons sur le fait suivant : on ne pourra conclure à une mort par inhibition, réflexe d'origine génitale, que si l'autopsie révèle des lésions des organes génitaux, même très minimes, ayant pour ainsi dire le rôle d'épine irritative et permettant par cela même au réflexe de se déclancher.

OBSERVATION VI

(E. et G. Fournot : *Ann. méd. légale*, 1925)

Le 29 avril 1919, le sieur D..., âgé de 65 ans, revenait en chemin de fer de Lyon à Saint-Etienne. Il paraissait en excellente santé et satisfait de son voyage.

Le train était en gare de Saint-Etienne, point terminus du voyage, lorsqu'un tamponnement brusque de la locomotive du convoi contre un obstacle imprévu, jeta les voyageurs les uns contre les autres sans occasionner aucune bles-

sure appréciable aux nombreux occupants, ni dégâts matériels.

Le sieur D... était debout et la secousse l'avait renvoyé assis sur la banquette.

Il aurait aussitôt accusé un grand malaise dans l'abdomen, serait descendu de wagon, puis se serait affaissé en mourant subitement.

Par ordonnance de M. le Juge d'Instruction de Saint-Etienne ainsi conçue, je fus chargé de l'autopsie du cadavre.

Vu la procédure suivie contre X..., inculpé d'homicide et blessure par imprudence.

Commettons M. le Docteur Fournot, médecin légiste à Saint-Etienne à l'effet, serment préalablement prêté, de procéder à l'autopsie du cadavre du nommé D... Claude, décédé le 29 avril 1919, pour déterminer les causes de la mort.

L'expert décrira la nature des blessures et dira si la mort doit être attribuée à un accident ou à une autre cause.

Le rapport que j'ai remis à M. le Juge d'Instruction a été le suivant dans son ensemble :

Ai rempli ma mission le 30 avril 1929, à la Morgue de l'Hôpital de Bellevue, à Saint-Etienne.

Le cadavre qui m'a été présenté est celui d'un homme de forte corpulence, paraissant vigoureux et bien constitué, qui était âgé de 65 ans environ.

Le corps ne présente aucune trace de violences, aucune lésion consécutive à une chute.

L'autopsie m'amène aux constatations suivantes pour chacun des viscères :

Poumons : aspect normal, couleur un peu grisâtre, pas de signes de congestion, ni d'œdème, pas d'ecchymoses sous-plurales.

Cœur : très volumineux ; il pèse 540 grammes, surcharge graisseuse abondante.

A l'ouverture, les cavités se montrent presque vides, quelques petits caillots noirâtres et mous dans les ventricules.

Pas de lésions valvulaires apparentes, sauf des plaques d'athérome à l'aorte.

Rien aux coronaires.

Ventricule gauche très hypertrophié.

Estomac : très dilaté, contenant les reliefs d'un repas très abondant.

Intestin : chylifères gorgés apparents.

Reins : à gauche, pèse 160 grammes ; à droite, pèse 170 grammes. rouges violacés : reins cardiaques.

La substance médullaire coupée présente une teinte rouge violacée très foncée.

La surface de section se couvre abondamment de sang.

Dans la substance corticale apparaissent des points, les uns rouges, les autres noirs.

Les canalicules gorgés de sang ont l'aspect de sinuosités noirâtres.

Foie : Pèse 2 kilogr. 050. Coloration livide avec bords arrondis et surface lisse.

A la coupe, le sang s'écoule en notable quantité.

Après avoir raclé la surface de section avec la lame du couteau, on constate que le centre de chaque lobule forme une tache rouge violacée, alors que la périphérie est jaunâtre.

Rate : 260 grammes. Consistance ferme.

La surface de section possède la coloration du sang veineux qui s'écoule abondamment.

Pancréas : rien à signaler, pas d'hémorragie apparente.

Cerveau avec cervelet : poids 1.500 grammes.

Distension des vaisseaux.

Le cerveau est légèrement turgescant avec quelques plaques couleur hortensia sur la convexité des hémisphères.

Pas de traces d'hémorragie méningée.

A la coupe, pas de traces d'hémorragie intra-cérébrale.

Conclusion : Le sieur D... présente des signes évidents d'insuffisance cardio-rénale (hypertrophie du cœur, plaques

d'athérome, cœur gras, reins foncés, foie et rate cardiaques) qui, à elle seule, aurait pu amener la mort subite.

Mais, dans le cas présent, le sieur D... a lui-même accusé une douleur violente au moment du choc qu'il a reçu et a succombé soudainement.

Peut-on parler de mort subite par inhibition traumatique ou émotive ? Il est évident que son état morbide laissait D... jusqu'à un certain point, à la merci d'une émotion ou d'un traumatisme. Nous pensons, en effet, qu'en présence de nombreuses lésions pathologiques relevées à l'autopsie, un mécanisme d'inhibition ne pouvait être invoqué en d'autres circonstances, mais ce sont les conditions mêmes, au cours desquelles la mort est survenue, qui nous font mettre en avant l'inhibition. Nous créons ainsi une relation directe de cause à effet entre un traumatisme léger et le décès.

OBSERVATION VII

(Minovicci, 1929)

Un enfant de 11 ans reçoit, dans l'abdomen, un coup de caillou lancé par un camarade de jeu. Mort foudroyante.

A l'autopsie : pas de lésion organique ; réplétion de l'estomac.

OBSERVATION VIII

(Minovicci, 1929)

Jeune paysanne, robuste. Pas de tare héréditaire, pas d'antécédents personnels. Grossesse du cinquième mois.

Un coup de poing porté sur la mamelle gauche lui supprime instantanément la vie.

A l'autopsie : 1° Aucune trace extérieure de la violence subie ; 2° cœur en diastole ; 3° de nombreuses ecchymoses sous-pleurales ; 4° aucune autre lésion organique.

OBSERVATION IX

(Minovicci, 1929)

Garçon de 14 ans.

En se chamaillant avec un autre garçon, il reçoit un coup de pied dans l'abdomen et meurt subitement.

A l'autopsie : aucune trace de la violence exercée ; l'estomac contient des restes alimentaires ; cœur et poumons normaux.

Ces trois observations mettent en évidence des faits assez fréquents en médecine légale. Brouardel et de nombreux médecins légistes ont signalé la gravité des traumatismes abdominaux chez certains sujets prédisposés. Nous remarquons de plus que dans chaque cas l'individu était en période digestive, ce qui, pour le Professeur Balthazard, est indispensable pour entraîner la mort par inhibition.

OBSERVATION X

(Minovicci, 1929)

Homme de 50 ans.

Au cours d'une dispute avec sa femme, celle-ci le frappe avec un bâton sur les testicules. Sans même pousser un cri, il s'écroule et expire.

Résultat de l'examen nécropsique : hémorragie scrotale, mais sans plaie, rien à relever quant aux autres organes.

OBSERVATION XI

(Bogdan, 1925)

Traumatisme des organes génitaux de l'homme.

Un boucher se prend de querelle avec un camarade, celui-ci se voyant près d'être terrassé lui serre fortement les testicules. Le boucher pousse un cri terrible et tombe mort.

L'autopsie ne montra aucune lésion pouvant expliquer la mort.

OBSERVATION XII

(Ivanoff, 1886)

Un homme de 40 à 50 ans, dans une lutte avec une femme reçoit un coup violent sur le scrotum. Il s'écrie aussitôt : « Je suis mort » et tombe mort. Tous les efforts pour le rappeler à la vie sont vains.

Autopsie hyperhémie cérébrale et pulmonaire avec de petites hémorragies punctiformes dans le poumon. Pas de grosses lésions.

La mort paraît bien due à la syncope causée par la douleur du traumatisme testiculaire.

Nous avons tenu à rapporter cette observation à la suite de celle de Minovicci et de Bogdan à cause des analogies qu'elles présentent entre elles.

Les traumatismes testiculaires entraînant la mort rapide ont été signalés par Brouardel qui en a relaté de nombreuses observations.

OBSERVATION XIII

(Minovicci, 1929)

Jeune paysanne. Au cours d'une dispute avec son mari, celui-ci lui applique un coup de poing à la nuque. La femme tombe raide morte.

Pas de trace extérieure de la violence.

Pas de lésion organique.

OBSERVATION XIV

(Minovicci, 1929)

Garçon de 15 ans (gardeur de bétail). Un autre gardeur le frappe d'un bâton à la nuque ; il s'écroule la face contre terre et expire.

A l'autopsie, nous ne relevons pas la moindre trace de violence physique sur le corps et les membres et en particulier dans la région de la nuque.

Aucune lésion des organes internes et en particulier du cœur.

Fluidité générale du sang. Ischémie cérébrale.

On pourrait invoquer l'inhibition dans ces cas de mort subite d'après l'opinion de Pierre Marie, prétendant qu'il n'a jamais vu un foyer hémorragique dans l'encéphale, le pédoncule cérébral ou la protubérance amener la mort en moins de quelques minutes et souvent avec des convulsions et c'est par le cœur que surviendrait la mort subite. D'ailleurs, Brouardel avait également signalé la nuque comme région de l'organisme capable de déclencher un réflexe inhibiteur. Mais devant l'absence d'examen histo-

logique du système nerveux et du bulbe en particulier, nous ne pouvons conclure d'une façon formelle à la mort par inhibition.

OBSERVATION XV

(Minovicci, 1929)

Une femme de 35 ans (ménagère). Reçue à l'hôpital pour fissures anales.

Placée sur la table à opérations et au moment où est introduit le spéculum anal, elle a une syncope et meurt.

Pas d'antécédents. Pas de lésion organique.

Ces cas sont bien connus des chirurgiens qui ont signalé des faits analogues. Mais la question médicale légale de mort par inhibition est accessoire et l'expert n'aura pas à rechercher les causes de la mort.

OBSERVATION XVI

(Et. Martin, 1925)

MORT BRUSQUE PAR ARRÊT DU CŒUR

Dans ma pratique, j'en ai observé un seul cas.

C'était pendant la guerre, dans un camp de concentration des troupes arrivant de l'Afrique. Un militaire, attablé à la cantine où il prenait son repas, s'effondre tout à coup sous la table. On s'empresse autour de lui. On va chercher le major de service qui constate l'arrêt du cœur et de la respiration. On pense à un empoisonnement foudroyant. Je fus chargé, par l'autorité militaire, d'examiner le cas et l'au-

topsie montra que cet homme avait essayé de déglutir un énorme morceau de bœuf, qui avait 82 mm. de long et pesait 43 grammes.

Les organes étaient sains. La mort ne pouvait être expliquée que par la compression du larynx et une mort subite par inhibition.

Cette irritation des voies aériennes supérieures entraînant la mort subite a été nettement démontrée par les expériences des physiologistes que nous rapporterons dans un chapitre suivant.

OBSERVATION XVII

(Trenel et Cuel, 1929).

MORT SUBITE AU DÉBUT DE L'INTRODUCTION DE LA SONDE POUR L'ALIMENTATION ARTIFICIELLE PAR VOIE NASALE

M^{me} S..., âgée de 47 ans, entre dans le service du docteur Trenel, à l'asile de Villejuif, le 24 décembre 1923, avec le certificat suivant : « Idées de persécution et excitation. Influences psychiques et physiques (on lui fait partir quelque chose dans le ventre). Elle a entendu un docteur dire qu'on lui brûlerait les yeux, on a essayé de l'empoisonner avec des poudres blanches. Elle a porté chez un pharmacien, pour le faire analyser, un échantillon de vin qu'elle jugeait suspect. Accuse son mari de tenter de l'empoisonner depuis deux ans et a essayé de le frapper avec des chaussures, puis avec un chandelier. Se protégeait la tête avec un linge mouillé. Animation, agitation, indocilité. Refus de renseignements, négations de mauvaise foi. Apparence d'un appoint ou substratum maniaque. Début apparent, il y a huit jours. Pouls 100.

Docteur de Clérambault.

A l'asile, cette malade se montre d'abord extrêmement violente, crie, chante à tue-tête, résiste à toute tentative d'examen. Elle émet des idées polymorphes et mal systématisées, de persécution. Elle a vu « un appareil terrible » dans la salle. On a essayé de la noyer dans une sorte de rivière. Hallucinations auditives et visuelles. Elle entend des menaces. La nuit elle ne peut dormir à cause d'une bande de « Rintintins », petits personnages qui courent sur son lit et montent après elle. On la fait tomber dans des trous. Conscience partielle de l'état morbide. On l'a menée ici pour savoir si elle n'était pas malade. Elle se sent un peu bizarre, mais ne se croit pas très malade. Reconnaît que sa mémoire est devenue mauvaise depuis quelque temps. Elle ne peut fournir aucun renseignement sur les incidents qui ont motivé son internement. « J'ai la mémoire trop courte ». Elle a entendu parler de la guerre mais elle ne s'en souvient pas bien. Elle ne sait pas en quelle année elle a commencé, ni combien de temps elle a duré.

Excès alcooliques reconnus et confirmés.

Matilité normale ainsi que force musculaire.

Douleurs très vives à la pression des masses musculaires.

L'état des réflexes tendineux est difficile à préciser à cause de l'agitation et de la résistance de la malade. Il paraissent abolis aux membres inférieurs. Pupilles normales réagissant bien.

Cœur très rapide, régulier. Pouls, 120.

Poumons normaux.

Foie non augmenté de volume, non douloureux à la palpation.

Les urines ne contiennent, ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : Pression 35-15 (malade assise). Albumine 0.25 (tube de Sicard). Cellules : moins de une par mm³. Réaction de Pandy négative. B. W. négative, réaction du benjoin colloïdal.

A partir du 25 janvier, la malade refuse obstinément toute nourriture et l'on se trouve dans l'obligation, quelques jours plus tard, de l'alimenter à la sonde. Cette intervention est dès lors, pratiquée quotidiennement suivant la technique habituelle : Sonde molle en caoutchouc de calibre 22. Repas composés de lait et d'œufs sucrés. Jus de citron dilué dans un demi verre d'eau. La manœuvre est souvent difficile par suite de la malade, mais réussit sans aucun incident.

Pas de modifications sensibles jusqu'au 7 mars 1924. Ce jour-là, à 10 heures du matin, on s'apprête à pratiquer le sondage nasal comme on le fait d'habitude. La malade est maintenue dans le décubitus dorsal et ne se montre pas plus résistante qu'à l'ordinaire. Cependant, comme cela lui arrivait fréquemment, elle repousse une première fois la sonde et la fait passer dans la cavité bucale. La sonde est retirée et introduite à nouveau. A peine avait-elle pénétré de 5 à 6 centimètres dans la narine droite que la malade pâlit brusquement et, après 2 ou 3 hoquets, cesse de respirer. La sonde est immédiatement ôtée. On tente de ranimer la malade : injections d'éther, huile camphrée, respiration artificielle, etc. Tout cela sans aucun résultat utile. Le cœur bat faiblement pendant une minute environ puis s'arrête.

L'autopsie est pratiquée le lendemain, 24 heures après sa mort. L'examen macroscopique des viscères thoraciques et abdominaux fournit peu de renseignements. Les voies aériennes sont complètement libres. Le larynx, la trachée, les bronches ne contiennent ni corps solide ni liquide, ni spume. Pas d'œdème pulmonaire.

L'intestin grêle présente, disséminées, ça et là, un certain nombre de petites taches sans sereuses de teinte ardoisée et de contour irrégulier. L'estomac est vide d'aliments, contenant seulement quelques centimètres cubes de suc gastrique.

Du côté de l'encéphale, la dure mère tapissant la base du crâne est le siège d'assez nombreuses suffusions sanguines. Au niveau de la fosse occipitale, ces suffusions sont plus abondantes et paraissent plus récentes. La pie mère dans

la région frontale présente également quelques petites taches hémorragiques. Sur la dure mère rachidienne sont aussi disséminées d'assez nombreuses suffusions hémorragiques. Le cerveau, le cervelet, le bulbe, la moelle n'ont aucune lésion microscopique ; mais sont généralement hyperhémisés.

Histologiquement, la plupart des organes sont normaux, un peu congestionnés. On note seulement un certain degré de dégénérescence graisseuse du parenchyme hépatique, une légère sclérose permusculaire au niveau des reins. Le myocarde est le siège d'une sclérose assez marquée. Les surrénales n'offrent aucune altération.

Le système nerveux présente les modifications suivantes : Petits îlots hémorragiques de la dure-mère cérébrale et médullaire. Ces îlots, disséminés un peu partout, sont surtout nombreux dans les zones frontales et occipitales. Dans cette dernière région ils semblent beaucoup plus récents.

Lepto-méningite discrète avec petites plages hémorragiques anciennes, de teinte ocreuse au niveau des lobes frontaux. L'examen histologique montre en ces points quelques cellules rondes et des dépôts assez abondants de débris pigmentaires, avec corps granuleux.

Ecorce : quelques très rares cellules rondes dans les gaines périvasculaires. Pas d'altérations parenchymateuse, hormis une légère satellitose. Le réseau des fibres tangentielles est bien conservé. D'une façon générale, tous les centres nerveux sont congestionnés, les capillaires distendus et gorgés de sang. Cette congestion paraît atteindre son maximum d'intensité au niveau du bulbe. La moelle est anormale.

La pathogénie de la mort dans un pareil cas demeure évidemment obscure. Aucune lésion trouvée à l'autopsie ne permet de l'expliquer. La seule hypothèse possible est, croyons-nous, de la faire entrer dans le groupe de la mort réflexe qui peut survenir au cours d'interventions habituellement bénignes, encore le début de l'anesthésie par chloroforme. On admet alors qu'une excitation des ramuscules du

trijumeaux par les vapeurs anesthésiantes est susceptible, dans certaines circonstances indéterminées, de causer, par l'intermédiaire des centres bulbaires et du pneumogastrique un reflexe inhibiteur dont le résultat est une syncope souvent mortelle. Il s'agit peut-être, ici, du déclenchement d'un mécanisme semblable.

L'agent d'excitation serait représenté par la sonde elle-même, venant léser les fibres du trijumeaux qui énervent la muqueuse des cornets.

OBSERVATION XVIII

(Vallon, 1882).

On peut rapprocher de l'observation précédente, le fait suivant :

Il y avait, dans le service du Professeur Ball, un jeune homme d'une trentaine d'années, atteint de dépression mélancolique qui, sans refuser la nourriture, s'alimentait cependant d'une façon insuffisante, comme, d'autre part, il était atteint de tuberculose pulmonaire, je décidai de le gaver suivant la méthode adaptée par feu le Professeur Debove. La première fois que je tentais de lui introduire, non par le nez, mais par la bouche, le tube de Faucher, il arriva ceci : à peine le tube avait-il pénétré dans la gorge, de quelques centimètres, sans d'ailleurs aucune résistance de la part du malade, je vis celui-ci pâlir subitement et incliner la tête sur le côté droit ; je retirai vivement le tube, mais à ma profonde stupéfaction, mon malade expirait immédiatement.

L'autopsie confirma le diagnostic, d'ailleurs non douteux, de tuberculose peu avancée des sommets, mais ne permit de découvrir aucune lésion macroscopique, soit du cœur, soit de l'encéphale, particulièrement du bulbe, de nature à expliquer la mort subite. Il ne fut pas fait d'examen histologique.

Mon malade a succombé à une inhibition laryngée, c'est-à-dire à un arrêt des fonctions nerveuses provoqué par une simple excitation du larynx.

OBSERVATION XIX

(Minovici, 1929)

Mort foudroyante (pseudo-subite), consécutive à une brûlure par un liquide caustique. Jeune fille de 16 ans, au développement normal et à la constitution vigoureuse (Roumaine.) Première née de parents sains et forts. Pas de tare héréditaire, pas de maladie antérieure.

Réglée à 13 ans ; flux cataménial régulier et d'une durée normale de 2 à 3 jours.

Intelligente : brevet d'instruction secondaire.

Un jour, par mégarde, elle verse sur le dos de sa main gauche de l'acide phénique concentré, lequel, en se répandant, lui cause des brûlures profondes intéressant la main. Tout de suite, elle se plaint de douleurs atroces et accuse des constrictionnements au cou avec spasme de la glotte lui coupant, avec la respiration, la parole. Au bout de peu de minutes, elle expire.

A l'autopsie : en dehors des signes d'une asphyxie aiguë avec œdème de la glotte, aucune particularité anatomique à relever.

Comme cause de la mort, nous indiquons le choc inhibitoire consécutif à la douleur et à l'émotion.

A côté du choc inhibitoire on pourrait également invoquer l'anaphylaxie ou le choc colloïdoclassique : question qui, à l'heure actuelle, ne peut être tranchée par les examens nécropsiques.

Au dernier Congrès de Médecine le Docteur Mazel rap-

porta un fait analogue, où toutefois la mort aurait été plus longue à se produire.

Au cours de son travail, P..., jeune ouvrier, âgé de 18 ans, très robuste, est brûlé au membre supérieur droit et au visage par un jet de phénol. Cet accident paraît l'émotionner de façon assez vive. Il se précipite au dehors pour se laver. Le chef magasinier accouru, constate que les yeux n'étaient pas atteints, qu'il n'y avait pas de brûlures graves au visage, et le tranquillise. Il s'offre à le conduire à l'infirmérie. Tous deux avaient fait une vingtaine de pas côte à côte lorsque brusquement P... s'affaisse sans mot dire. Relevé et soutenu, il fait encore 5 ou 6 pas sans se plaindre, puis s'affaisse à nouveau. A ce moment, 15 minutes environ s'étaient écoulées depuis la brûlure. Transporté sur un brancard à l'infirmérie, il y est examiné aussitôt par le médecin de l'usine. La respiration était arrêtée ; le cœur battait encore. Malgré les soins donnés, la mort survient.

A l'autopsie, brûlure assez étendue, mais peu profonde du bras et de l'avant-bras ; brûlures du visage superficielles et de petites dimensions.

Aucune lésion viscérale.

Repas en voie de digestion. Pas de phénol dans le sang, l'urine ou le contenu gastrique.

Des faits de cet ordre n'étaient pas exceptionnels au moment où l'acide phénique était largement employé ; ils ont été décrits par les auteurs sous le nom d'attaque phéniquée, phénolisme suraiguë. Mais l'explication pathologique demeure incertaine. Selon leurs tendances doctrinales, les uns incriminèrent un choc émotif ou un réflexe proprement dit (au niveau de la brûlure ou sous l'action des vapeurs au niveau de la muqueuse nasale) ; d'autres parlèrent d'anaphylaxie ; d'autres enfin de choc hémoclasique ou colloïdo-clasique.

OBSERVATION XX

(Minovici, 1929)

Femme de 43 ans (domestique, célibataire, tchécoslovaque).

Le 21 mai 1929, elle se pique avec une aiguille à l'index gauche. Il s'ensuit un panaris qui, grâce au traitement, était en voie de guérison.

Le 26 mai, à 8 heures 30, elle se rend chez son médecin traitant pour le changement du pansement.

Pendant que le praticien cherchait ses instruments, la femme enlève elle-même le pansement : à l'instant elle se trouve mal, s'effondre et cesse de vivre (tous les efforts faits par le médecin pour la rappeler à la vie restent infructueux).

Aucune maladie antérieure. Pas de tare héréditaire. Abstinence quant à l'alcool. Elle fumait beaucoup.

OBSERVATION XXI

(Minovici, 1929)

Mort subite d'origine menstruelle. Jeune fille de 19 ans, de constitution frêle (Roumaine, domestique).

Pas de tare héréditaire. Pas de maladie caractérisée à son actif.

Première menstruation à l'âge de 15 ans. Dès le début et par la suite, à chaque retour périodique, elle accusait des douleurs abdominales atroces ne cédant à aucun traitement et aboutissant à un épuisement nerveux complet. Ces douleurs l'obligeaient à garder le lit, dans une immobilité absolue, durant les deux, trois jours de la crise.

Quant au flux menstruel, il faisait presque défaut, vu qu'il ne se traduisait que par quelques rares gouttes.

Lors de la période qui devait lui être fatale, le sujet est en proie à une crise d'une violence particulière, au cours de laquelle la mort survient subitement.

A l'autopsie, pratiquée quelques heures après le décès, nous ne relevons pas la moindre trace extérieure d'une violence quelconque.

Cyanose de la face et des extrémités.

Hypérémie généralisée et œdème méningo-encéphalique. Légère augmentation de l'hypophyse qui est très hypéremiée. Légère diminution de volume du corps thyroïde.

Pas de lésions macroscopiques. De légères adhérences pleurales. Quelques infarctus pulmonaires et un emphysème peu prononcé.

Les bronches remplies d'une spume fine. Un certain nombre d'ecchymoses sur le péricarde. Le cœur en systole.

Thymus de 19 grammes.

Hypertrophie du système ganglionnaire.

Foie congestionné et pesant 1.450 grammes. Rate de 130 grammes. Poids des deux reins : 320 grammes. Les capsules surrénales, très hypéremiées, accusent une faible augmentation de volume.

L'utérus, légèrement augmenté, 8 cm ; 4 cm 5, 3 cm 5 ; il a une coloration violacée. La muqueuse utérine, épaissie, est d'un rouge pâle.

Dégénérescence kystique des deux ovaires, de dimensions inégales et remplis d'un liquide séro-sanguinolent. Dans l'ovaire gauche, un corps jaune en pleine évolution et de la grandeur d'un haricot.

Résultat de l'examen histologique nul.

En l'absence de toute lésion ayant pu intéresser soit l'hypophyse, soit les capsules surrénales, nous inclinons à attribuer la mort au choc inhibitoire causé par la douleur d'une intensité exceptionnelle, sans toutefois excepter la possibilité d'une insuffisance endocrinienne comme cause initiale.

OBSERVATION XXII

(Et. Marin 1925)

ARRÊT DE LA RESPIRATION, LE CŒUR CONTINUANT A BATTRE

J'ai été témoin d'une syncope provoquée par une ponction lombaire décompressive chez un homme atteint de syphilis des centres nerveux. L'arrêt de la respiration a été brutal ; nous avons observé pendant plus d'une heure la continuation des battements du cœur et la mort est survenue malgré les soins qui furent donnés. Ces morts rapides, et non brutales, sont démontrées par la clinique, mais le médecin légiste qui observe le cadavre ne peut diagnostiquer cet arrêt primitif de la respiration et la durée de la syncope mortelle.

Nous avons rapporté cette observation pour montrer un cas d'inhibition respiratoire.

OBSERVATION XXIII

(D^r Pierre Parisot et D^r Morin 1925)

UN NOUVEAU CAS DE MORT SUBITE PAR ADHÉRENCES

PLEURALES LONGUES

Au début de janvier 1925, à Nancy, un marchand ambulant, âgé de 71 ans, en fermant sa porte, est tombé sur le palier ; c'est là qu'on a retrouvé son cadavre étendu sur le dos et, près de lui, sa casquette et sa canne.

Nous n'insisterons pas sur la levée du corps qui n'offre à signaler que l'absence de désordre dans les vêtements et de toute trace de violence sur la surface du corps.

Autopsie. — *Crâne* : La dissection du cuir chevelu ne révèle que la présence d'une petite ecchymose dans la région occipitale, consécutive à la chute. Il n'y a pas de fracture du crâne,

les méninges sont un peu épaissies ; il n'y a pas d'hémorragie intracérébrale.

Thorax : A l'inspection, les poumons ne présentent rien d'anormal. Le droit et le gauche sont adhérents.

A droite, à la partie postérieure du poumon, il existe une adhérence costo-pulmonaire au niveau de la scissure supérieure ; elle mesure deux centimètres de long sur un centimètre de large. A la partie antérieure, on note une adhérence péricardo-pulmonaire qui mesure trois centimètres de long sur un centimètre de large.

A gauche, on remarque à la face postérieure deux adhérences costo-pulmonaires qui mesurent 3 cm. et demi et 4 cm. et demi de long sur 1 cm. et demi et 1 cm. de large ; enfin, à la partie antérieure, une adhérence péricardo-pulmonaire de 2 centimètres de long sur 2 millimètres de large.

Nous avons précédé à une fine dissection de ces adhérences qui, presque toutes, rentrent dans la catégorie des adhérences longues ; une seule retient particulièrement notre attention, c'est l'adhérence péricardo-pulmonaire droite dans laquelle est enclavé le nerf phrénique.

Les poumons sont emphysémateux ; il existe de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Appareil cardio-vasculaire : Il n'y a pas de trace de péricardite. Le cœur est un peu volumineux ; l'épaisseur du ventricule gauche est de 2 centimètres, celle du ventricule droit de 0 cm. 5. Les valvules sont athéromateusées ; le cœur droit renferme un peu de sang liquide, le gauche est vide, les artères coronaires sont perméables et permettent le passage d'une sonde cannelée. L'aorte est élargie et athéromateuse ; l'artère pulmonaire n'offre rien de particulier à signaler ; enfin les carotides sont athéromateuses : lésions banales de sénilité.

Cou : La dissection de la région du cou n'offre rien de particulier à signaler.

Abdomen : Les viscères de la cavité abdominale sont normaux. Il n'y a pas de calcul de la vésicule biliaire.

Les reins sont normaux ; rien de particulier à signaler dans le contenu gastrique.

En résumé, l'autopsie montre qu'on est en présence d'un vieillard athéromateux, scléreux ; les poumons sont légèrement emphysémateux ; il n'y a aucune lésion viscérale grave, capable d'expliquer cette mort subite. Ce sont là des conditions requises, comme nous l'avons dit dans un précédent travail, pour être autorisé à rechercher le mécanisme de cette mort dans la présence d'adhérences pleurales. Le nerf phrénique est enclavé dans l'adhérence péricardo-pulmonaire droite et la tension de cette adhérence rubanée résistante suffit pour tirailler ce tronc nerveux et mettre en jeu un phénomène réflexe inhibiteur.

Cette observation de mort subite par adhérence pleurale longue vient confirmer l'opinion que nous avons émise dans des leçons, travaux et thèses antérieurs, sur le rôle des adhérences longues dans le mécanisme de la mort subite et montre, en l'absence de toute autre cause capable de produire la mort subite, l'importance médico-légale de ces adhérences.

OBSERVATION XXIV

(Et. Martin 1925)

MORT APRÈS UN GROS REPAS

M. G..., voyageur de commerce, âgé de 39 ans, est descendu à 11 heures du soir dans un hôtel de Genève, au cours d'un voyage. Il s'est fait servir un gros repas de légumes indigestes et s'est ensuite couché. Le lendemain matin, on l'a trouvé mort dans son lit.

Examen : La peau est le siège de lividités très foncées et nombreuses avec un abondant piqueté hémorragique qui atteint, par endroits, la dimension des petits pois.

L'autopsie montre une vaso-dilatation active, rosée, de tous

les organes et de toutes les séreuses avec vaso-dilatation et œdème du poumon. La coronaire droite est un peu rétrécie à son entrée, mais sans autres lésions et l'origine de l'aorte présente quelques lésions suspectes de syphilis. L'estomac contient plus du demi-litre de légumes épais avec réaction acide de tourne sol. Congestion et piqueté hémorragique des muqueuses gastriques et duodénale. Les autres organes sont normaux, notamment le thymus et les surrénales. Le foie pèse 2.300 grammes et est très congestionné, le pancréas est exagérément ferme. Les deux reins pèsent 230 grammes chacun et la rate 275 grammes. Pas d'alcool dans le sang.

L'anamnèse révèle que G... avait eu déjà fréquemment des malaises congestions intenses de la face et syncopes après les repas. C'est au point que les médecins l'avaient mis en garde contre les repas irréguliers, lourds et copieux, dont il était coutumier.

Nous pensons que la mort de G... est due à la conséquence de son repas, puisque l'autopsie est par ailleurs négative, à part un léger rétrécissement de la coronaire droite.

Il manque, pour poser le diagnostic de mort par inhibition, la connaissance des circonstances qui ont accompagné la mort. Dans ce cas, l'autopsie ayant été complètement négative, on ne peut formuler qu'une hypothèse sans conclusion formelle.

Physiologie

Lorsqu'on agit sur un nerf par une excitation quelconque, il se produit un phénomène réflexe. Mais le mode de réponse peut être de deux ordres : soit provoquer une excitation motrice, soit enrayer l'action d'un muscle ou d'une fonction organique. C'est à ce dernier phénomène que Brown Sequard a donné le nom d'inhibition.

On pourra provoquer cette inhibition de différentes manières, soit en excitant directement le nerf, soit en faisant porter l'irritation sur une partie sus-jacente du système nerveux, telle la piqûre du plancher du IV^e ventricule qui inhibe les centres respiratoires ou un effort de la volonté pouvant enrayer une réaction psychique : rire, pleurer, même la toux ou le baillement, soit par excitation réflexe. C'est cette dernière irritation que nous étudierons plus particulièrement, car c'est la seule qui rentre dans le cadre des morts par inhibition en médecine légale. On peut classer ces phénomènes réflexes en plusieurs catégories :

Inhibition réflexe que l'on peut diviser, avec Richet, en :

a) Phénomène de Sherrington ou inhibition musculaire. Quand on excite un muscle (soit le muscle lui-même ou le nerf qui aboutit à ce muscle) il y a hypotonie du muscle antagoniste ;

b) Phénomène de Goltz : quand on excite par un coup d'une certaine violence l'abdomen d'une grenouille, on voit le cœur s'arrêter en diastole, ce qui ne se produit pas lorsque les deux pneumo-gastriques sont coupés ;

c) Phénomène de Holgren Kratschmer ou inhibition respiratoire quand on touche les narines d'un lapin avec un tampon imbibé de chloroforme. L'animal cesse de respirer(le cœur cesse de battre. Puis le cœur se contracte à nouveau et la respiration reprend ;

d) Inhibition rénale : lorsque l'on lie les canules sur les uretères d'un animal, il se produit une anurie réflexe pendant un temps variable. De même en clinique lorsqu'un calcul s'enchasse dans un uretère ;

e) Réflexes d'inhibition psychique : sous toutes ses formes troubles vaso-dilatateurs...

La première expérience qui mit en évidence le phénomène d'inhibition fut celle pratiquée par les frères Weber en 1846 : en excitant le bout périphérique d'un pneumo-gastrique chez le chien, ils provoquèrent l'arrêt du cœur en diastole. Cette expérience souleva de nombreuses objections, mais elle fut, plus tard, confirmée par Claude Bernard et Budje.

Puis (quelques années plus tard), en 1857, Pflüger établit la possibilité d'arrêter les mouvements de l'intestin par l'excitation périphérique des splanchniques. Schiff obtint le même résultat par l'excitation des pneumogastriques et les travaux de Hongkiest et de Maurat permirent d'étendre à l'estomac cette action d'arrêt du splanchnique.

En 1861, Rosenthal, après Traubé, confirme la fonction d'arrêt pour la respiration en excitant le bout central du pneumogastrique.

A côté de l'inhibition provoquée par l'excitation directe des troncs nerveux, Paul Bert montra que cette action d'arrêt pouvait être également réalisée par voie réflexe : ainsi l'excitation du nerf laryngé supérieur peut provoquer l'arrêt de la respiration et même la mort subite. Un peu plus tard, Laborde confirmant les hypothèses de Peter obtint le ralentissement et l'arrêt du cœur après avoir excité un ou plusieurs nerfs intercostaux, soit droits, soit gauches. Il voulut voir dans le plexus cardio pulmonaire et le nerf phrénique le siège du phénomène réflexe pouvant amener la mort subite au cours de la pleurésie.

En 1876, Franck démontra que l'arrêt du cœur et de la respiration peuvent survenir chez des animaux soumis à une douleur intense et soudaine « l'impression vive quelque légère qu'elle soit, produite sur un nerf sensible détermine toujours comme effet initial un ralentissement ou un arrêt diastolique du cœur. La condition nécessaire de cette perturbation est la conservation de l'appareil modérateur du cœur : centres bulbaires, tronc, ganglions cardiaques terminaux des pneumogastriques. Quand on supprime une de ces parties, le phénomène cardiaque cesse de se produire. En même temps que le ralentissement et l'arrêt du cœur, et d'une façon toute indépendante, on voit se produire la suppression de la respiration. La brusquerie de l'impression est l'une des conditions requises pour produire l'arrêt du cœur chez les animaux ».

Mais ce fut Brown Sequard qui généralisa et expliqua

les phénomènes d'inhibition. Il leur donna la définition suivante : « l'inhibition est la cessation absolue ou incomplète, temporaire ou persistante d'une propriété, d'une activité, d'une fonction provoquée par une irritation venant d'une partie plus ou moins éloignée de celle où l'effet se produit. »

» La mort survient sans agonie dans le plus grand silence, sans convulsion, on ne trouve pas d'écume dans les bronches. Elle s'accompagne d'un arrêt des échanges entre le sang et les tissus. Le sang conserve sa couleur rouge. De plus, elle est suivie d'un abaissement de la température des cadavres. »

Dernièrement, à la suite d'une enquête faite auprès d'une cinquantaine de physiologistes, Duvoir et Richet ont obtenu sur 30 réponses : 16 négatives, 4 dubitatives, et 10 affirmatives ; parmi ces dernières, le Professeur Zunz a observé à plusieurs reprises la mort brusque d'un lapin mis sur l'appareil à contention avant le début de l'anesthésie. L'animal ne s'était pas défendu. Mêmes constatations furent faites par les Professeurs Roger Balthazard, Richet et Borchefontaine. Donc mort possible à la suite de chocs psychiques.

Le Professeur Richet a constaté que chez des animaux mourants il suffisait de dénuder le pneumogastrique pour amener immédiatement l'arrêt de la respiration et la mort.

Garrelon croit avoir observé une fois la mort au moment où il arrachait le ganglion plexiforme, l'autre étant coupé (l'expérience avait été prolongée et le pneumogastrique fortement tirillé). D'autre part, il a observé deux fois la

mort de l'animal par excitation du pneumogastrique dans sa continuité.

Moussaye a constaté, par excitation de certains nerfs, la mort du chien anesthésié (chlorose, éther ou chloroforme). Pour que l'expérience puisse réussir, il était nécessaire que l'anesthésie fut prolongée et eut déclenché quelques troubles respiratoires ou que l'opération eût été longue. La mort a pu être ainsi obtenue par excitation centrale du vague, l'autre était intact. De même l'excitation du bout central des nerfs brachiaux prolongée trente secondes pouvait amener la mort en deux ou trois minutes en hypotension. Cette mort survenait même après la section des ganglions étoilés et cervicaux inférieurs des deux côtés, celles des pneumogastriques et des splanchniques. Il s'agit certainement d'inhibition des centres vaso-moteurs.

Moussaye a, de plus, observé la mort par inhibition secondaire à l'ouverture de la plèvre.

Des observations très démonstratives ont été publiées sur la mort par suite d'inhalation de gaz.

Ambard fit plusieurs fois l'expérience suivante : un lapin de 2 à 2 kil. 500 fixé sur une gouttière, pas d'anesthésie générale, mais anesthésie régionale à la cocaïne. Une heure et même plus longtemps après le premier temps opératoire, introduction d'une canule dans la carotide (pour prendre la tension artérielle) et introduction dans une narine cocaïnisée d'une canule pour l'inscription graphique des mouvements respiratoires. Sur la narine restée libre et non anesthésiée, Ambard projette en soufflant avec la bouche un peu de fumée de cigarette. La respiration s'arrête instantanément, puis la tension artérielle s'élève avec légère

bradychardie pendant quelques secondes. Si la narine n'est restée que peu de temps en contact avec la fumée la respiration reprend progressivement. Si, au contraire, le nuage de fumée a persisté plus de cinq à six secondes dans la narine, l'arrêt respiratoire est définitif, Ambard n'ayant d'ailleurs pas essayé de ranimer l'animal par la respiration artificielle. Cette mort serait due à une inhibition des centres respiratoires, car la respiration s'arrête aussitôt que la fumée vient au contact des narines, sans qu'il en pénétre dans les voies aériennes profondes.

Le Professeur Binet, plaçant des lapins dans une atmosphère d'oxychlorure de carbone, a vu certains d'entre eux, mais non tous, y mourir avec une rapidité qui ne peut être fonction que d'un mécanisme nerveux : apnée subite et mort. D'ailleurs d'autres lapins placés dans les mêmes conditions étaient peu incommodés d'emblée. L'expérience la plus démonstrative fut celle de A. Mayer, Magne et Plautevol.

L'animal en expérience est le lapin. Par section de la trachée et application, d'une part, d'une canule sur son extrémité thoracique et, d'autre part, sur le nez d'un masque en communication avec un réservoir rempli de gaz irritants ; grâce enfin à un dispositif spécial permettant au gaz d'arriver dans les voies aériennes supérieures lorsque l'animal inspire l'air pur par la canule trachéale, les expérimentateurs déterminaient l'irritation des voies aériennes supérieures de façon exclusive sans absorption appréciable de gaz par l'organisme. Les gaz irritants, disent les auteurs, agissent tout d'abord sur la muqueuse nasale et leur premier effet est de déterminer un reflexe déjà signalé et étudié

par François Franck et Marchena : c'est un arrêt respiratoire dû à la cessation des mouvements externes et internes de la respiration, un ralentissement du cœur dont les battements deviennent très rares et une vaso constriction générale, mais particulièrement splanchnique. Lorsqu'on choisit un animal sensible (tel que lapin ou cheval) et qu'on dispose d'un gaz particulièrement irritant, l'excitation peut être telle que l'arrêt respiratoire est définitif. Le cœur continue à battre, mais malgré la respiration artificielle aussitôt pratiquée et continuée longtemps (15 à 20 minutes), nous n'avons jamais vu reparaitre les mouvements respiratoires spontanés. La mort survient par syncope respiratoire irrémédiable. Il est donc des circonstances où l'irritation des terminaisons nasales du trijumeau peut déterminer la mort. » Cette mort est due à un véritable phénomène d'inhibition, car l'arrêt respiratoire ne se produit plus si l'on cocaïnise les premières voies ou si l'on coupe les nerfs trijumeaux avant le passage du gaz nocif. De plus, Mayer apporte la démonstration de la nature réflexe du phénomène d'arrêt : lorsque par la canule trachéale on fait pénétrer le gaz directement dans les bronches et les poumons, il se produit une polypnée qui ne manque que si l'on a préalablement coupé les pneumogastriques ou ne cesse que si l'on sectionne les vagues.

Or, si après avoir provoqué par l'irritation des premières voies une syncope respiratoire et s'être assuré que la respiration naturelle ne reprend pas même si l'on pratique pendant une ou deux minutes la respiration artificielle, on insuffle dans le poumon une vapeur irritante, la respiration

reprend et l'on rétablit ainsi l'animal qui, sans cela, mourait de syncope respiratoire.

On voit donc que le réflexe d'arrêt et le réflexe polypnée sont non seulement inverses, mais encore antagonistes se comportant l'une comme réflexe d'inhibition, l'autre comme un réflexe de contre-inhibition.

De plus, Mayer et ses collaborateurs ont en outre observé que la répétition de l'excitation des voies respiratoires supérieures avait comme conséquence d'aggraver chaque fois l'importance des phénomènes d'inhibition, en sorte que chez les animaux, pour ainsi dire sensibilisés par la provocation à diverses reprises du réflexe d'arrêt, la mort a pu être obtenue par une irritation légère des voies respiratoires supérieures, telle que l'inhalation des vapeurs de chloroforme ou même le contact de quelques gouttes d'eau sur les narines.

Enfin, le Professeur Mayer n'a pu observer que de façon très exceptionnelle la mort par arrêt primitif du cœur, à la suite d'une irritation des voies respiratoires supérieures.

Ces expériences établissent donc d'une façon incontestable la réalité de la mort par inhibition à la suite d'irritation des voies respiratoires supérieures : celle-ci se produisant par phénomène réflexe. En clinique humaine, on peut rapprocher de ces cas la mort au début de l'anesthésie chloroformique : il se produit un réflexe qui par la voie du pneumogastrique inhibe les mouvements cardiaques.

D'ailleurs Dastre, puis Embley ont montré que ces réflexes ne se produisent pas si l'animal est atropinisé ou si les pneumogastriques sont coupés.

Richet et Dublineau montrèrent la possibilité de mort subite à la suite d'irritation de la plèvre et du poumon.

Chez un lapin non trachéotomisé, non shocké, ni anesthésié, une incision intercostale unilatérale ne détermine pas la mort, mais seulement un court réflexe apnéique en inspiration, souvent très peu marqué. Une incision plus large avec résection costale tue l'animal d'autant plus vite que l'orifice opératoire est plus large.

Il ne peut s'agir d'asphyxie mécanique, puisque le collapsus complet d'un poumon n'est pas mortel (P. Duval le complète même quand il intervient sur la région). De plus, le trouble mécanique est le même, avec un orifice de 5 ou 30 millimètres de diamètre. Or, l'évolution clinique est différente. Il faut donc admettre une intervention nerveuse. A cet égard, il suffit d'étudier les graphiques obtenus en enregistrant des respirations à l'aide d'un brassard périthoracique. Certes, quelques instants après la réaction du pneumothorax, le nombre et l'amplitude des respirations augmentent, mais on n'observe que rarement une image du type asphyxique. Quant à la mort elle-même, elle se produit toujours de la même façon, par apnée, le thorax restant en inspiration.

De plus, fait qui montre l'importance de la participation nerveuse, l'anesthésie locale à la novocaïne des nerfs intercostaux et de la cavité pleurale atténue l'ensemble des réactions, tant à l'ouverture de la plèvre qu'à la résection costale. L'animal résiste deux fois plus que le lapin non anesthésié (environ 100 minutes au lieu de 50).

Donc il s'agit bien là d'un phénomène d'inhibition. Par quels nerfs passe l'influx nerveux? La section homolaté-

rale du phrénique, la section bilatérale du sympathique cervical ne produisent aucune diminution du réflexe (les données de l'expérience s'opposent naturellement à une ablation du sympathique thoracique). La section du pneumogastrique donne des résultats discordants. En tout cas, ce dernier nerf ne paraît pas être la seule voie en cause. Nous ne pouvons donc, à cet effet, émettre aucune conclusion.

Certaines conditions augmentent les réflexes d'inhibition : c'est le cas de l'anesthésie générale, du choc traumatique, d'une irritation trachéale. Le rôle de l'anesthésie au chloralose dans les inhibitions d'origine trachéale est bien connu. Mayer, Magne, et Plantefol le rappelaient encore récemment. Le chloralose, comme on sait, endort le cerveau, mais libère la moëlle en exagérant les réflexes. Il était donc normal, presque à priori, que les réflexes d'inhibition fussent eux aussi exagérés.

En réalité, le rôle aggravant de l'anesthésie est un fait d'ordre plus général, puisque nous l'avons observé avec l'éther, le chloroforme ou le somnifère : endormons un lapin à l'éther. Enlevons la compresse chez cet animal apparemment en parfait état ; il suffit souvent d'une simple incision, sur deux centimètres, de la plèvre intercostale, à l'exclusion de tout autre intervention pour le tuer. Tout se passe comme si le fonctionnement des centres respiratoires avait été « fragilisé par l'anesthésie, puisqu'une irritation plurale minime et diminuée encore par le fait même de l'anesthésie, suffit six fois sur dix à arrêter définitivement la respiration. Remarquons en passant l'importance chirurgicale de cette notion. En dépit des remarquables statis-

tiques obtenues par P. Duval avec l'anesthésie générale à l'éther, il nous semble que la pratique actuelle est prudente, qui confie à l'anesthésie régionale ou locale la plupart des interventions thoraciques importantes.

C'est également par fragilisation nerveuse que le choc aggrave l'inhibition. Un lapin anesthésié est trachéotomisé en vue d'enregistrement graphique de sa ventilation. Quelques instants avant la création du pneumothorax, la respiration s'arrête, les réflexes ont disparu. Ranimé par la respiration artificielle, l'animal qui est encore en état de shock meurt subitement dès l'incision de la plèvre intercostale.

Pour ce qui est de la trachéotomie, deux faits sont à noter : d'une part, les phénomènes réflexes respiratoires sont exagérés : l'apnée, lors de l'ouverture de la plèvre, se prolonge de 20 à 50 secondes. D'autre part, la trachéotomie sensibilise les animaux à l'apnée inhibitrice mortelle. Or, pratiquée seule, elle est, en général, bien supportée, puisque trois fois seulement sur une trentaine de cas nous l'avons vue se compliquer d'apnée (un seul de ces trois cas ayant été mortel). Mais si, sur un lapin trachéotomisé et apparemment non shocké, nous pratiquons l'incision pleurale étroite ou, du moins, peu large, sans résection costale, nous assistons à un phénomène nouveau : la mort par *apnée progressive* en dix, quinze minutes environ. On voit alors sur les graphiques deux phénomènes successifs : d'une part, l'apnée réflexe liée à l'ouverture pleurale ; puis après un rétablissement progressif du rythme (les mouvements étant moins profonds qu'avant le pneumothorax), une nouvelle diminution d'amplitude de la courbe de plus en plus marquée jusqu'à l'apnée mortelle. Il y a donc

eu, en résumé, après une phase d'apnée initiale par inhibition brutale (véritable choc pleural), une seconde phase d'inhibition progressive. C'est là une notion méconnue, croyons-nous, tant par les cliniciens que par les physiologistes. Pourtant, nombre de faits nous paraissent être sous sa dépendance. Le tableau qu'elle réalise n'est guère différent au total de celui que réalise le choc traumatique.

Cette apnée, indice de l'inhibition respiratoire s'accompagne également d'inhibition d'autres centres. Ainsi Richet et Dublineau ont observé une baisse de la tension artérielle (par inhibition vaso-motrice), une inhibition médullaire caractérisée par absence des réflexes patellaires cornéens et pupillaires (observée dans deux cas), le sang carotidien qui s'écoule après avoir enlevé la canule artérielle était encore rouge, témoignage d'une inhibition cellulaire surajoutée (observée dans un cas).

Nous terminerons cette étude de la physiologie de l'inhibition en citant une expérience de Hugh Anderson montrant l'influence de l'âge sur les phénomènes mortels : il enlève le troisième ganglion cervical (accélérateur) à un chat. De cette manière le cœur est livré exclusivement aux influences antagonistes des accélérateurs donc aux vagues. L'animal guérit de l'opération. Si nous prenons alors ce chat dans nos mains et si nous le balançons vers le haut et vers le bas, l'effet du pneumogastrique est peu marqué : « le cœur peut être un peu hésitant, mais il est, en somme, peu influencé et ne s'arrête jamais. Mais si ce chat est âgé (il ne faut pas que l'autopsie ne révèle de la dégénérescence myocardique) la manœuvre indiquée met sa vie en danger d'une manière continuelle. Le balancement réduit le nom-

bre de pulsations de 120 à 40. Or cette expérience de balancement n'est pas la seule cause du danger : un animal âgé opéré de la sorte peut être tué par les menus faits de la vie quotidienne, généralement la mort subite empêche d'employer cet animal pour des expériences prolongées. L'expérimentation physiologique confirme donc abondamment l'expérience clinique d'après laquelle un cœur âgé peut être arrêté là où un cœur plus jeune échappe au danger, même dans le cas où l'on ne peut déceler ni lésion, ni maladie.

Etiologie

Nous avons vu au chapitre de la physiologie les différentes expériences qui ont permis de mettre en évidence l'action inhibitrice de certains nerfs, action qui dans certains cas peut entraîner la mort subite. Nous allons rapporter ces faits à la clinique humaine et montrer dans quels cas on peut déterminer la mort par inhibition.

Nous étudierons, en premier lieu, les causes qui provoquent directement la mort subite, puis les causes préparantes sans lesquelles les premières ne pourraient agir.

I. — Causes directes :

On peut agir sur un nerf, comme nous l'avons vu, de trois façon :

- 1° Par action directe sur son trajet ;
- 2° Par action sur les centres supérieurs ;
- 3° Par action réflexe.

I. — ACTION DIRECTE

La seule région où l'on pourrait atteindre le pneumogastrique est le cou. Encore faudrait-il admettre que les traumatismes de cette région atteindraient le vague à l'exclu-

sion des autres éléments vasculo-nerveux et des conduits aériens. Dans le cours d'une intervention chirurgicale le fait est possible : on a vu que l'irritation du vague par pincement et ligature déterminent, d'une façon inconstante, des accidents sérieux, tels que ralentissement ou arrêt momentané du cœur, toux violente, dyspnée, arrêt momentané de la respiration, vomissements ; dans un petit nombre de cas (6 ou 7, d'après Lenormant), la mort par syncope cardiaque ou respiratoire se serait produite.

Ces faits intéressant au point de vue clinique et pathogénique, sont de très peu d'intérêt pour la médecine légale, car nous cherchons à établir des diagnostics rétrospectifs, se basant surtout sur des découvertes d'autopsie.

On peut citer également pour mémoire les phénomènes d'inhibition que l'on peut mettre en évidence dans la pendaison et la strangulation ralentissement du cœur, diminution de fréquence des mouvements respiratoires. Mais dans ce cas la mort est due à la pendaison et à la strangulation, mais non à l'inhibition.

II. — EXCITATION DIRECTE DES CENTRES NERVEUX SUPERIEURS :

Cette excitation, comme la précédente, est très rare en médecine légale. On peut faire rentrer dans ce cadre le knock-out des boxeurs à la suite d'un coup de poing à la mâchoire ; mais, pour conclure, il faudra, bien entendu, que l'autopsie ne révèle aucune autre cause capable de provoquer la mort par elle-même.

III. — EXCITATION REFLEXE:

Telle est la véritable inhibition médico-légale, celle qu'il faudra avoir présente à l'esprit lorsqu'une autopsie, à la suite d'une mort subite, n'a montré aucune lésion. Nous allons montrer qu'un traumatisme, si léger soit-il, appliqué à certaines régions de l'organisme peut déterminer la mort.

En premier lieu : les réflexes permettant d'étudier le système neuro-végétatif sont une preuve de ce que l'on peut déterminer cliniquement des phénomènes d'inhibition. Ainsi le réflexe oculo-cardiaque obtenu en comprimant les globes oculaires produit un ralentissement ou une accélération du cœur. Le ralentissement est dû à une excitation du pneumogastrique pouvant aller jusqu'à la syncope ; mais aucune observation de syncope mortelle n'a été publiée dans ce cas. Toutefois, Léri rapporte deux faits qui montrent bien que l'arrêt du cœur peut-être obtenu.

Dans le premier cas il s'agissait d'une jeune fille atteinte d'hémiatrophie faciale avec paralysie multiple des nerfs crâniens réalisant un syndrome de polyoencéphalomyélite. Chez elle la compression des deux globes oculaires déterminait la chute du nombre des pulsations qui allait jusqu'à 45 et 50 par minute.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un blessé qui avait reçu un petit éclat d'obus touchant le sympathique cervical : « J'ai pu constater, dit Léri, l'arrêt du cœur, non seulement au palper du pouls et à l'auscultation, mais par l'écran radioscopique même. Inutile de dire que nous

n'avons pas prolongé cette recherche pendant toute la durée du temps où on recherche généralement le reflexe oculo-cardiaque. »

Le reflexe sclaire de Claude, obtenu en percutant la région abdominale rend compte également des états de déséquilibre du système neuro-végétatif.

A côté de celui-ci nous pouvons étudier les traumatismes abdominaux. C'est Goltz qui le premier a montré que la percussion de l'abdomen d'une grenouille amenait une diminution des mouvements cardiaques et respiratoires. Depuis que la mort par inhibition fait l'objet d'études médico-légales, Brouardel, puis de nombreux experts ont cité des observations de mort subite provoquée par des traumatismes abdominaux. Et il est curieux de remarquer que le plus grand nombre de cas survient chez un individu en période digestive : nous montrerons, d'ailleurs, l'importance de la digestion en étudiant les causes prédisposantes de la mort par inhibition.

Les voies aériennes supérieures, à la suite d'irritations peuvent être le point de départ de phénomènes inhibitoires. Nous savons que seule la région sus glottique peut, à la suite d'excitations, entraîner des phénomènes reflexes d'arrêt ou de ralentissement respiratoire, d'arrêt ou de ralentissement cardiaque de vaso-constriction périphérique. La région sous-glottique, au contraire, a une sensibilité plus obtuse et son irritation cause de la polypnée. Le nerf sensible qui intervient est essentiellement le trijumeau. Les voies centrifuges sont représentées par les nerfs vagues et les grands splanchniques. Des expériences tout à fait démonstratives, faites par Mayer, Magne et Plantefol ont

montré que l'irritation des premières voies respiratoires peut causer la mort reflexe par arrêt de la respiration.

Ces irritations peuvent être provoquées par une cause exogène, choc sur le larynx (depuis longtemps employé dans le jiu-jitsu), cause endogène : régurgitation alimentaire, le début de l'anesthésie chloroformique, inhalation brutale de certains mélanges gazeux : accidents de fermentations, des puits, des caveaux insuffisamment ventilés, du coup de plomb des vidangeurs (véritable inhibition analogue à celle que l'on observe chez les fossoyeurs, les brasseurs plongés brusquement dans une atmosphère de gaz carbonique).

On peut rapprocher de ces cas la mort par submersion inhibition qui, pour Thoinot serait une action d'inhibition déterminée soit par la frayeur, soit par l'action de l'eau qu'un premier mouvement de déglutition ou de respiration par surprise amène au contact de la muqueuse laryngée. Pour le Professeur Balthazard, celle-ci serait due à la douleur provoquée par le choc à la surface de l'eau sur l'abdomen. Ces deux phénomènes d'inhibition peuvent être observés, car Mayer a montré que chez un lapin sensibilisé par des irritations préalables une simple projection d'eau sur les narines peut entraîner la mort subite.

Au cours d'intervention thérapeutique, on peut également observer ces phénomènes : sondage nasal dans l'alimentation forcée, interventions endo-laryngées, telles que tubage. Ainsi, les deux observations rapportées par Duvoir et Richet : Un enfant de un an a une syncope pendant un tubage fait correctement et rapidement pour un abcès rétro-pharyngien.

Un enfant de 5 ans qui mourut alors que l'interne le tubait dans de bonnes conditions pour une dyspnée à type laryngé, ne paraissant pas d'origine diphtérique. L'autopsie, malheureusement incomplète ne montra aucune lésion du larynx ou du poumon.

Les cas de mort subite consécutive à une ponction de la plèvre sont rares. Cordier réunit 84 cas qu'il groupe en épileptique, hémiplégique et syncopal. A ce sujet, Kindberg fait quelques réserves, mais les expériences de Richet et Doubleneau confirment la possibilité de la mort subite dans ces cas.

Les traumatismes de la région nasale entraînent des phénomènes lipothymiques parfois mortels. L'intervention du pneumogastrique est encore probable dans ces cas : qu'il s'agisse d'une action mécanique ou d'une vive irritation de la muqueuse par un caustique, l'excitation traumatique atteint le bulbe ; par l'intermédiaire du trijumeau et du bulbe elle se propage aux noyaux du pneumogastrique. Cependant, dans la région bulbo-protubérantielle, l'épanouissement des fibres du trijumeau est tel que l'on ne pourrait nier *a priori* la possibilité directe sur un des centres bulbaires.

Traumatismes et irritation des organes génitaux de la femme :

Pendant longtemps on admit que des traumatismes des organes génitaux et, en particulier du col de l'utérus, pouvaient entraîner des décès très rapides rapportés comme mécanisme à l'inhibition lorsque l'autopsie ne révélait aucune lésion.

L'étude anatomique du petit bassin chez les femmes montre qu'il existe certaines régions douées d'une sensibilité particulière qui pourrait, à la suite de certaines irritations entraîner l'arrêt du cœur et de la respiration.

L'innervation de la région pelvienne est riche en gros amas de Frankenhauser situés, d'une part et d'autre, dans les ligaments larges près de leur insertion utérine ; ils comprennent des fibres motrices et sensitives. Cet ensemble de fibres nerveuses amyéliniques et myéliniques entre les mailles desquelles on trouve de grosses cellules multipolaires, se prolonge en un plexus très serré dans les parois vaginales elles-mêmes. Par contre, la paroi interne ne contient pas de cellules ganglionnaires. Nadditsch décrit deux réseaux de cellules ganglionnaires : un réseau extra mural situé dans le tissu conjonctif péri-utérin et qui peut être considéré comme le prolongement direct du plexus hypogastrique et un réseau juxta mural se trouvant étroitement appliqué au myomètre et pénétrant même dans les couches superficielles de la musculature. Ces plexus nerveux sont uniquement péricervicaux et ne dépassant pas en avant la hauteur du cul de sac de Douglas. On voit donc qu'une excitation réflexe ne peut partir du corps de l'utérus dépourvu d'éléments sensibles.

En clinique on a observé des phénomènes d'inhibition chez la femme ; c'est justement dans ces cas que Richelot et Jayle ont décrit un signe clinique particulier dit réflexe de l'esplanade. Ils ont montré que dans le pelvis de la femme la zone particulièrement sensible est la partie postérieure du segment sus vaginal du col ainsi que tout le tissu cellulaire environnant et, en particulier, les ligaments

utéro sacrés. Chez les sujets hyper excitables, disent-ils, soit à l'état sain, soit à l'état pathologique le réflexe atteint l'appareil digestif (vomissement des déviations utérines). Au cours des interventions, dans certains cas et malgré l'anesthésie, le réflexe respiratoire caractérisé par un cri rauque aspiratif spécial peut être déterminé au cours de l'hystérectomie vaginale dans le temps du décollement du col en arrière et pendant l'hystérectomie abdominale par la traction des ligaments utéro-sacrés ou la pression du cul de sac de Douglas.

Le mécanisme de ces phénomènes serait attribué, pour certains auteurs, à des fibres para-sympathiques contenues dans le plexus de Frankenhauser. D'autre part, le ganglion semi-lunaire droit est en relation avec toute la chaîne sympathique lambo abdominale et hypogastrique, c'est-à-dire le plexus de Lee Frankenhauser.

On voit donc que chez des sujets prédisposés des excitations portant sur certaines régions des organes génitaux peuvent entraîner des phénomènes d'inhibition. Mais en clinique nous n'avons pu trouver d'observations relatant des cas de mort survenue dans ces conditions. Le seul rapport fait, se rapportant à ces cas est l'observation suivante de Brouardel : « Je me souviens que pendant mon internat je me trouvais avec mon collègue Ch. Martin dans une salle du service de Gosselin à côté d'un lit où était couchée une femme chez laquelle il devait pratiquer un examen digital. Il la toucha en effet, puis alla se laver les mains, la femme mourut subitement sans que, non pas M. Martin qui se lavait les mains au bout de la salle, mais moi-même qui était resté à côté du lit ayons pu donner

des soins efficaces quelques rapides qu'ils aient été. A l'autopsie, on ne trouva qu'une tumeur fibreuse, tous les organes étaient sains.

Mais si l'inhibition mortelle dans ces cas, en médecine légale, est tout à fait rare, exceptionnelle et ne peut être diagnostiquée que par la connaissance exacte des circonstances de la mort et par l'absence de lésions organiques qui auraient pu être décélées à l'autopsie, les cas dans lesquels la question de mort par inhibition est fréquemment posée à l'expert sont les avortements. Lorsque dans une telle affaire le médecin légiste ne trouve, à l'autopsie, absolument rien ou tout au moins des lésions bénignes ne pouvant entraîner la mort, que doit-il conclure ? Dans certains cas, toutefois, comme l'a montré le Professeur Balthazard, la mort peut être due à une embolie gazeuse produite par une injection intra-utérine poussée avec force, mais si l'autopsie a été très minutieusement conduite et si le cœur a été ouvert dans l'eau, ce diagnostic est relativement aisé. Mais tous les cas de mort, à la suite de manœuvres abortives ne répondent pas à ce mécanisme. Nous avons rapporté des observations de Bogdan et tout dernièrement, au XVI^e Congrès de Médecine légale, le Docteur Dufour de Marseille a donné lecture d'une observation analogue (1) : dans ces différents cas, les experts ont conclu à la mort par inhibition. Nous pensons, d'accord avec le Docteur Piedelièvre, que l'inhibition ne doit pas être invoquée pour tous les décès rapides où l'autopsie ne révèle absolument rien. Il faut qu'il existe sur les

(1) Voir observation du Docteur Dufour, page 74.

organes génitaux une lésion nettement caractérisée si légère soit-elle qui jouera en quelque sorte le rôle d'épine irritative. On ne peut donc pas conclure à une mort subite à la suite d'un simple contact d'un instrument sur le col ; d'ailleurs la mort au cours du coït n'a pas été signalée comme une chose fréquente chez la femme en état de grossesse et le col de l'utérus au cours du rapprochement sexuel subit pourtant, à cette occasion, des contacts répétés et assez violents. On voit donc que le médecin légiste ne pourra conclure à la mort par inhibition à la suite de manœuvres abortives que s'il existe réellement des lésions anatomiques d'une certaine importance : déchirure du col, ecchymose caractérisée, début de décollement de l'œuf, etc...

Traumatismes des organes génitaux de l'homme

Les traumatismes des bourses provoquant la mort subite sont connus depuis longtemps dans le peuple, mais la littérature médico-légale est pauvre en cas de ce genre. Toutefois, nous avons pu réunir des observations de Et. Martin, Ivanoff, Bogdan. Danielopolu a d'ailleurs montré qu'il existe un réflexe d'inhibition par pression testiculaire : « La compression testiculaire produit sur le cœur une phase de ralentissement suivie d'accélération, un réflexe respiratoire, une vaso-constriction périphérique suivie de vaso-dilatation et de mydriose. Ces réflexes sont d'ailleurs difficiles à rechercher à cause de la douleur causée par la compression. »

L'action se fait par l'intermédiaire du nerf érecteur

sacré dépendant du système vagal pelvien. On peut citer également la sensibilité de la région anale, sensibilité bien connue des chirurgiens.

Inhibition d'origine psychique. —

Les chocs émotifs peuvent entraîner des phénomènes d'inhibition, mais nous n'avons pu trouver dans la littérature médico-légale de faits véritablement démonstratifs de morts subites et répondant à la définition que nous avons proposée. Les réactions habituellement observées ne sont jamais mortelles : telles la vaso-dilatation émotive, la sécheresse de la gorge, l'hésitation de la voix et de la pensée, la vessie pudique, l'impuissance génitale du jeune marié. Toutefois, Et. Martin admet la possibilité de mort à la suite de choc psychique, mais les cas observés ne seraient mortels que parce que les victimes ne sont pas secourues à temps. C'est ainsi qu'il rapporte quelques faits : « J'ai vu un de mes amis mourir brusquement à la vue d'un incendie qui détruisait un garage d'automobiles dans lequel se trouvait sa voiture. La mort fut instantanée avec arrêt brusque du cœur et de la respiration. Mais, malheureusement, l'autopsie ne fut pas faite ». Puis il cite encore un autre fait d'inhibition. Récemment, à Lyon, un hydro-aéroplane qui évoluait sur la Saône prit son vol et, au moment où il était encore à faible hauteur et survolait des maisons, il pirouetta et, en quelques secondes, s'abîmait sur le sol. Deux femmes qui étaient témoins de cet accident furent prises de syncopes. L'une, infirmière des hôpitaux, fut ramenée à la vie avec difficulté et conserva pendant trois jours des irrégularités cardiaques alarmantes. C'est une femme que j'ai examinée, qui n'a

jamais été malade et qui ne présente cliniquement aucune lésion pathologique.

Laignel de Lavostine admet, à la suite de la théorie de Kraus et Sandek, que l'émotion par des modifications électrolytiques ou hormoniques qu'elle déclenche, sensibilise le système vagal et facilite, par conséquent, la syncope.

*Observation du D^r Dufour, de Marseille,
communiquée au XVI^e Congrès de Médecine légale*

La jeune X..., âgée de 16 ans et demi, et appartenant à un milieu social élevé, se sachant enceinte d'environ trois mois, se décide, sur les conseils de son séducteur, à se faire avorter. Le 3 février 1931, à 16 heures, elle se rend chez la femme A... et sollicite ses services.

Cette femme que nous avons eu l'occasion de voir pendant sa détention nous a donné les détails suivants sur les manœuvres qu'elle avait employées.

Après avoir, nous dit-elle, placé la jeune X... en travers, sur le bord du lit, j'ai introduit dans le vagin la canule d'un énéma et me guidant sur l'index gauche, j'ai tenté de faire pénétrer le bout de la canule dans le col utérin. J'ai exécuté ainsi une série de petits mouvements et lorsque j'ai cru que le col était franchi, j'ai pressé sur la poire chargée d'eau bouillie de l'instrument, faisant connaître à X... que l'opération était terminée.

X... s'est relevée alors sur le bord du lit, mais à peine avait-elle appuyé les pieds sur le parquet qu'elle s'est écriée : « Je me sens mal, je me sens mal ! ». Elle tomba en arrière sur le lit et mourut rapidement sans que j'ai pu lui porter le moindre secours.

Sur réquisition de M. Bouis, Juge d'Instruction, nous pratiquons l'autopsie le 4 février 1931.

Le corps est celui d'une jeune fille de taille moyenne, mais robustement constituée, paraissant de 18 à 19 ans, plutôt que 16. La rigidité cadavérique est complète. L'examen des divers segments ne révèle aucune marque de violence et de la vulve, il ne s'écoule aucun liquide. L'aérole des seins n'est pas colorée et la ligne brune ombilico-pelviennne n'est pas apparente.

A l'ouverture du corps, nous notons l'aspect normal des poumons qui sont libres dans leur cavité respective sans adhérences pleurales. Les organes sont mous et souples et, à la coupe, nullement congestionnés.

Le cœur n'est pas hypertrophié. Ses cavités, les droites comme les gauches contiennent du sang faiblement coagulé presque liquide. Les valvules auriculo-ventriculaires et aortiques sont saines.

L'estomac renferme une centaine de grammes de bouillie alimentaire presque entièrement digérée.

Le foie, les reins sont normaux, indemnes de toute lésion.

L'utérus dépasse le bord supérieur du pelvis de trois travers de doigts.

La cavité vaginale incisée dans sa longueur est vide de tout corps étranger, liquide ou solide, de tout caillot sanguin.

Le col utérin est très légèrement entr'ouvert, ses lèvres offrent de multiples érosions, excoriations rougeâtres empiétant les unes sur les autres, de 2 à 3 mm. de long sur 2 de large.

A une profondeur ne dépassant pas un demi centimètre, la muqueuse du canal cervical est saine, indemne de toute érosion.

L'orifice interne est normal. La cavité utérine ne contient aucun liquide ; l'œuf inséré au fond et à droite est intact, nullement décollé. Le fœtus mesure 12 cm. de long et pèse 40 grammes.

Les méninges ne sont pas congestionnées. Le cerveau, le

cervelet et le bulbe extérieurement et à la coupe ne présentent pas de lésions. Nous concluons dans notre rapport à une mort subite par inhibition au cours de manœuvres abortives.

On remarque, avec le Docteur Dufour, dans l'observation que nous venons de citer qu'il y a seulement tentative d'avortement, avec série de petits traumatismes, reliés aux manœuvres exécutées par l'avortéuse A... avec une canule de l'énéma et localisées à l'orifice externe du col. Le liquide injecté n'a pas pénétré dans la cavité utérine et l'œuf n'a pas été décollé, même partiellement, comme dans les deux cas de nos confrères Docteurs E. et G. Fournot.

Le diagnostic de mort subite par inhibition nous a paru s'imposer.

Ce genre de mort ne saurait être admis d'après le Professeur Balthazard, que lorsque les conditions suivantes sont réunies : « Mort survenue subitement ou rapidement à la suite d'une irritation périphérique ne portant sur l'abdomen, plus exceptionnellement sur le larynx, le col de l'utérus ou toute autre partie du corps. L'autopsie montrant le cœur distendu sans caillots sanguins dans les cavités et ne permettant pas d'expliquer la mort par aucune lésion aiguë ou chronique ». Nous n'avons pas, il est vrai, remarqué une distension du cœur à l'autopsie de la jeune X... Cette autopsie a été pratiquée moins de 24 heures après le décès et le corps était en pleine rigidité cadavérique.

Or, d'après Duvoir et Richet, la rigidité cadavérique modifie, l'état du cœur de telle façon qu'il est difficile de tenir un compte absolu de son aspect au cours de l'autopsie médico-légale, si précoce soit-elle.

Autrement importantes pour le diagnostic de la mort subite par inhibition sont : la constatation d'une quantité de sang sensiblement égale dans les cavités droite et gauche et l'absence de caillot.

II. — Causes prédisposantes de la mort par inhibition.

Nous avons vu que des traumatismes très légers sont capables de provoquer des réflexes inhibiteurs s'ils sont appliqués sur certaines régions du corps humains. Ces traumatismes étant très fréquents dans la vie courante et les morts subites consécutives très rares, il faut donc que l'organisme soit dans un état spécial, c'est-à-dire sensibilisé envers ceux-ci. Nous allons étudier les différents facteurs susceptibles d'aggraver les phénomènes d'inhibition et, par conséquent d'entraîner la mort subite.

Etat vagotonique :

Nous savons que les individus peuvent être classés en quatre catégories, suivant la prédominance d'action du sympathique du vague :

1° Les vagotoniques purs avec R. O. C. exagéré et réflexe solaire normal ;

2° Les hypérortho sympathiques avec R. O. C. négatif ou même inversé et réflexe solaire fortement positif ;

3° Les hypersympathiques : tous les réflexes végétatifs fortement positifs ;

4° Les hyposympathiques : inverses des précédents ayant tous les réflexes fortement négatifs.

Ce sont les premiers dont le vague est très facilement excitable qui sont les plus aptes à faire de l'inhibition.

Si nous étudions le cycle des 24 heures, nous voyons qu'il existe une période d'hyper-excitabilité vagale aux

premières heures du jour, pendant le sommeil et à l'état de jeune.

A côté de cette vagotonie constitutionnelle, différentes causes peuvent la provoquer : c'est la présence d'une épine irritative mécanique ou clinique, l'aérophagie, une intoxication par différentes substances employées en thérapeutique, comme la pilocarpine, la muscarine, le colchique, l'ésérine, les dérivés de l'acide salicyliques, les nitrites et la caféine (ces deux derniers déterminant un état hyposympathicotonique), l'arsenic ou les exo-intoxications telles que l'atmosphère confiné, ou les auto-intoxications des stasiques. Le surmenage intellectuel et physique, troubles de la fonction menstruelle.

Sardou, Faure et Vallat ont signalé l'influence des facteurs cosmiques : avec l'apparition des taches solaires coïnciderait une augmentation de fréquence de la mort subite et des troubles paraxystiques dans les affections chroniques.

Les réactions psychiques et émotives déterminent une excitabilité vagale : nous savons qu'une émotion s'accompagne de réactions vaso-motrices.

L'acidose serait une cause favorable de la mort subite : si chez des chiens acidosés, on fait des injections de chlorure de calcium, de baryum ou de barbituriques, substances qui agissent sur le domaine périphérique du vague, celles-ci entraînent facilement la mort brusque par arrêt cardiaque et respiratoire (De Waële).

Le Professeur Mayer a observé que des lapins légèrement décalcifiés étaient plus sensibles à l'action immédiate du chloroforme et que chez l'animal auquel on avait admi-

nistré un décalcifiant (oxalate de soude), le chloroforme détermine un arrêt respiratoire par action sur les centres.

La collaboration nécessaire des conditions humorales avec l'excitation nerveuse est bien mise en évidence.

Causes physiologiques :

La plus importante des causes prédisposantes de la mort par inhibition est, sans aucun doute, la réplétion gastrique. Brouardel, puis Lacassagne, avaient bien montré l'importance de la période digestive en médecine légale. « L'estomac, disait Lacassagne, mérite de plus en plus le nom de quatrième cavité, à cause de son importance médico-légale. Il est le centre de phénomènes réflexes et vaso-moteurs de premier ordre. Sous l'influence d'une digestion difficile, d'un aliment qui ne passe pas, il se produit des toux convulsives, de l'oppression, de la dyspnée et d'autres fois des accès d'asthme et même des convulsions. L'estomac est donc le point de départ du réflexe qui, par l'intermédiaire de la circulation, détermine des modifications de la circulation pulmonaire. » Doehrn a nettement montré, dans une étude, et mis en évidence au moyen d'un certain nombre d'observations, la fréquence de la réplétion gastrique dans la mort subite.

Le Professeur Balthazard considère que les faits les plus probants de la mort par inhibition sont ceux relatifs à des coups portés sur l'abdomen pendant la période de digestion.

La période d'action de cet état très discuté peut être de deux ordres, soit un déséquilibre vago-sympathique qui rendrait l'individu plus sensible aux excitations extérieures, soit un trouble humoral. Widai, Abrami et Brissaud

ont montré que la digestion crée un état d'équilibre instable des colloïdes humoraux auquel ils ont donné le nom d'hémoclasie susceptible de déterminer sous l'influence d'un élément déclancheur un bouleversement de la statistique colloïdale des humeurs et l'apparition brusque de troubles extrêmement graves, souvent mortels.

Cubalski, l'an dernier, étudiant les troubles apportés aux propriétés du sang dans la suite d'excitation du pneumogastrique, prétend que pendant la période digestive la diminution de la coagulabilité du sang et du nombre de plaquettes sanguines de Bizzoréro serait due indubitablement à l'augmentation du tonus du vague. Cette hyper-vagotonie serait donc favorable aux phénomènes d'inhibition.

Prédispositions pathologiques

L'agonie, la misère physiologique, favorisent l'inhibition. Ainsi une tourterelle privée de nourriture tombe et meurt instantanément quand on lui pince la patte. L'animal agonisant (Richet) qui meurt subitement quand on lui dénude le pneumogastrique. Les adhérences pleurales longues seraient, pour le Professeur Parisot une cause de mort subite.

Après avoir classé les adhérences en deux grandes catégories : les adhérences serrées et les adhérences longues, il conclut de la façon suivante : « Les adhérences serrées, solides, créent chez les sujets qui en sont porteurs une réelle infériorité, en entraînant une immobilité plus ou moins grande du poumon ; sa libre expansion est gênée ; les actes mécaniques respiratoires et les échanges se font mal. Elles substituent à l'équilibre normal un équilibre

plus fragile en gênant mécaniquement la centilation pulmonaire. Les adhérences plus ou moins longues, plus ou moins nombreuses, rubannées, lâches, ne gênant en rien la respiration pulmonaire normale, peuvent aboutir, sous l'influence d'un effort à la mort subite, en devenant le point de départ d'une action inhibitrice mortelle d'emblée, soit en tiraillant et en irritant les éléments nerveux, sensitifs emprisonnés par elles et ainsi déterminant des réflexes bulbeux, qui agissent non seulement sur le centre respiratoire, mais aussi sur le centre inhibiteur du cœur, soit en déterminant une compression des nerfs centrifuges (moteur et régulateur) peuvent être suivie de névrite interstitielle ».

L'angine de poitrine, la sclérose du myocarde entraîneraient la mort par inhibition. Clifford Albutt ferait de la mort par inhibition la règle chez les angineux : la douleur produite par la distension de l'aorte athéromateuse produirait l'inhibition redoutée.

Chez les enfants, une des causes les plus importantes est l'état thymico-lymphatique. La mort subite serait due, dans ce cas, comme l'a montré Svahla à la sécrétion d'une hormone et non à l'hypertrophie de cette glande : il injecte à des chiens de l'extrait de thymus, ces animaux meurent après avoir présenté un pouls rapide et hypotendu, de la dyspnée allant jusqu'à l'asphyxie et provoquant la mort.

Le Professeur Péchère émet l'hypothèse suivante sur le mécanisme de cette mort subite : les glandes à sécrétion interne ont une origine commune avec les cellules nerveuses du système sympathique dérivant, comme elles, de

l'axe cérébro-spinal primitif, d'où, comme elles aussi, elles se disséminent dans toute l'étendue des viscères. Lorsque les hormones sont régulières et normales, tout se passe normalement dans le système neuro-végétatif. Mais que des altérations se produisent dans les sécrétions humorales, la parasympathique bulbaire pourra être fortement impressionnée et réagir brusquement chez les sujets sensibilisés. Nous aurions affaire à un choc vagotonique analogue à celui qui explique les phénomènes respiratoires et circulatoires survenant chez certains sujets sensibles, comme des réactions émotives pouvant aller jusqu'à la mort subite.

Nous voyons donc que les facteurs prédisposants à la mort par inhibition sont, d'une part, constitutionnels tels que l'état vagotonique ; physiologiques : la période digestive. Les facteurs pathologiques sont beaucoup moins intéressants pour le médecin légiste, la cause de la mort étant rapportée aux lésions organiques.

Aspect clinique de l'inhibition humaine

La mort par inhibition étant une mort subite, imprévue survenant chez un individu normalement constitué à la suite de traumatismes légers ne pouvant par eux-mêmes expliquer la mort, nous allons montrer quels sont les organes atteints entraînant une syncope mortelle.

On peut classer les phénomènes d'inhibition en quatre catégories (Duboir et Richet) :

1^o Inhibition cardiaque

Celle-ci est caractérisée par une syncope avec pâleur de la face, chute, absence de contractions cardiaques et de pulsations radiales. Cette syncope peut, dans certains cas, être suivie de reprises de mouvements cardiaques vasculaires après un temps très court.

C'est la forme la plus généralement observée en médecine légale.

2^o Inhibition pulmonaire

C'est l'apnée en expiration, le cœur continuant à battre. Elle ne peut se prolonger que quelques minutes, 2 à

4 au maximum : la suffocation éprouvée par un sujet qui reçoit un coup sur l'estomac ou l'apnée consécutive à un jet d'eau froide sur l'abdomen en sont des exemples.

3° Inhibition cérébrale

Telle est l'obnubilation intellectuelle allant jusqu'au coma avec chute, pâleur de la face, pouls ralenti et moins perceptible.

4° Inhibition cellulaire générale

C'est la suppression réflexe plus ou moins complète des échanges généraux que le Professeur Mayer a observé expérimentalement et qui se manifeste en particulier, comme l'avait montré Brown Sequard par la conservation de la teinte rouge du sang.

Diagnostic

Le diagnostic positif de la mort par inhibition est impossible à faire si l'on ne possède aucun renseignement sur les circonstances de la mort ; on ne pourra conclure à une mort par inhibition qu'après avoir éliminé toutes les autres causes de mort subite. Lorsque le décès arrive au cours d'une maladie aiguë ou chronique, même si l'individu est en bonne santé apparente, l'autopsie nous révélera facilement les lésions qui ont pu entraîner la mort.

Mais, dans les morts subites de cause mal élucidée, le problème est beaucoup plus difficile à résoudre. Il faudra non seulement essayer de connaître les circonstances de la mort, mais encore faire une autopsie minutieuse en s'aidant au besoin d'un examen histologique. Si toutes les recherches restent négatives, nous aurons encore, avant de conclure affirmativement à éliminer, ainsi que l'ont bien montré Duvoir et Richet, deux causes d'erreur : la mort par fibrillation ventriculaire et la mort par shock.

I. — Mort par fibrillation ventriculaire :

La fibrillation, connue depuis longtemps en physiologie, ne fut appliquée que récemment à la clinique.

La mort par fibrillation peut se produire :

1° A la suite d'une extrasystole survenant dans un cœur scierosé immédiatement après la fin d'une période réfractaire ;

2° Un spasme coronarien ischémiant une partie du myocarde, c'est un mécanisme qui interviendrait chez les angineux. Il faut, toutefois que l'ischémie soit considérable et surtout que le processus porte sur un gros tronc coronaire ;

3° A la suite d'une électrisation du cœur pourvu que l'intensité soit suffisante. Pour d'Arsonval (1887), tous les courants alternatifs ou continus provoquent la mort par inhibition. Mais Tantommona montra que si l'on supprime le pneumogastrique par section ou injection d'atropine, la mort se produit également par arrêt du cœur. Puis Prévôt et Batelli émirent l'avis que les courants alternatifs de fréquence habituelle et de tension inférieure à 120 volts causaient la mort par arrêt du cœur en trémulations fibrillaires, la respiration s'arrêtant après le cœur et que les courants de haute tension provoquaient l'arrêt du cœur par action inhibitrice sur les centres nerveux.

En 1912, la commission interministérielle, sous la présidence du Professeur Weiss conclut que : lorsque l'intensité d'un courant qui traverse le corps atteint 80 milliampères, le cœur s'arrête en trémulations fibrillaires, à condition qu'il soit sur le trajet du courant. Lorsque l'intensité est comprise entre 40 et 80 milliampères, la mort se produit lentement par tétanisations de tous les muscles du corps provoquant l'asphyxie.

On voit que si l'on ne possède aucun renseignement sur les causes de la mort, le diagnostic est presque impossible à établir.

II. — *Etats de shock :*

Nous n'étudierons pas la mort par choc anaphylactique qui est tout à fait différente de la mort par inhibition, tant par les circonstances qui l'ont accompagné que par la symptomatologie. Mais les shocks traumatiques ont une très grande analogie avec l'inhibition. Cet état de shock peut se caractériser par : la pâleur du sujet, l'inertie des muscles, somnolence, sueur, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls, respiration superficielle et irrégulière, hypothermie.

La mort, lorsqu'elle se produit, est moins subite que la mort par inhibition. Elle est due à l'action complexe de la dépression nerveuse produite par le traumatisme au refroidissement (dans les cas hémorragies, à la résorption des substances toxiques au niveau des muscles dilacérés et peut-être enfin à des septicémies suraiguës.

Pathogénie

Nous avons suffisamment insisté sur le mécanisme nerveux de la mort par inhibition pour qu'il soit utile de l'étudier à nouveau dans ce chapitre. Les preuves physiologiques, notamment les expériences de Mayer, nous en apportent une confirmation indiscutable.

Nous allons exposer une deuxième théorie capable d'expliquer les morts soudaines : c'est la théorie de Lumière ou de la floculation, qui a été rapportée par le Professeur Et. Martin, au X^e Congrès de Médecine légale de Paris, en 1925.

A. Lumière explique les syncopes mortelles par sa théorie du choc colloïdal :

Les cellules composent un tissu et les liquides humoraux qui les imprègnent sont essentiellement constitués par des colloïdes différents qui, à l'état normal, sont isolés les uns des autres par des enveloppes cellulaires. La macération et le broyage réalisent le mélange de ces colloïdes qui réagissent entre eux, en donnant des floculats plus ou moins abondants. L'action de ces floculats sur les parois vasculaires provoque des accidents mortels. En injectant dans le cœur gauche de trois cobayes un demi-centimètre cube de l'extrait tissulaire, après centrifugation,

cela produit sur les trois animaux un choc qui, au bout de cinq minutes se termine par le coma chez les trois animaux et la mort de deux d'entre eux. La mort est produite par un vaso-dilatation brusque démontrant que le fonctionnement du système nerveux sympathique régularise les fonctions de ces organes a été profondément troublé. Ces dérèglements du sympathique par les floculats produit toute une série d'accidents circulatoires, respiratoires, sécrétoires et nerveux, la syncope, les convulsions, la mort.

Ces floculats introduits dans le sang irritent l'endartère et les terminaisons du grand sympathique et produisent ainsi la paralysie et la vaso-dilatation, la congestion viscérale, l'anémie bulbaire et la mort. Cette démonstration expérimentale de l'action du traumatisme sur les tissus rend compte des variations dans la rapidité de la mort.

Cette démonstration applicable aux grands traumatismes, l'est aussi pour les traumatismes très légers. Car A. Lumière admet qu'une quantité très faible de floculats peut provoquer des chocs graves et mortels, mais pour cela, il faut que ces floculats arrivent brusquement dans la circulation ou s'y introduisent de façon soudaine.

Là, comme dans la théorie nerveuse, interviennent les facteurs de susceptibilité humaine : sensibilité sympathique.

Cette théorie des floculats permet d'expliquer d'une façon élégante les dangers que présentent la période digestive et les lésions des capsules surrénales.

Au moment de la pénétration des matériaux nutritifs dans la circulation, il se produit des floculats plasmati-

ques en faible quantité, insuffisants normalement pour amener des troubles pathologiques, mais cependant capables de déclancher des effets vaso-moteurs et c'est pour cela que l'on observe une congestion notable des viscères au moment de la digestion ; la théorie colloïdale permet encore de se rendre compte de ce processus.

Si à cette vaso-dilatation vient s'ajouter une autre cause capable de produire le même effet, la limite physiologique de la vaso-motricité est dépassée, les capillaires laissent filtrer les hématies, les humeurs interstitielles pénètrent dans la circulation occasionnant de nouveaux floculats plus nocifs qui peuvent provoquer un choc mortel. Tel est la raison pour laquelle les chocs sont, en général, plus graves au cours de la digestion que chez les sujets qui sont à jeun.

On comprendra, d'après ces notions, pourquoi les lésions des capsules surrénales sont particulièrement à redouter chez les choqués et notamment chez les choqués par inhibition. La congestion des vaisseaux viscéraux n'ayant plus le frein vaso-constricteur que lui apporte la sécrétion surrénale, atteint des proportions telles que les capillaires se laissent traverser par les protéines tissulaires et que les mélanges colloïdaux qui en résultent aboutissent à la floculation avec toutes ses conséquences.

De même les troubles observés à la suite de traumatismes psychiques trouvent leur explication dans le choc émotif, il y a altération humorale. C'est cette altération qui est la cause des troubles consécutifs aux chocs psychiques.

— 21 —

A la suite du traumatisme psychique, on constate, en effet, des modifications humorales tout à fait comparables à celles provoquées par les autres chocs. De plus, l'émotion entraîne des troubles pathologiques très analogues à ceux auxquels conduisent d'autres affections qui, toutes, s'accompagnent de floculations plasmatiques.

Cette théorie de la floculation encore à l'état d'hypothèse n'a pas encore reçu de démonstration clinique. Il ne paraît pas impossible qu'elle puisse s'appliquer aux phénomènes d'inhibition comme aux shocks traumatiques.

Conclusions

1° Les faits d'inhibition mortelle existent. Nous en avons apporté les preuves expérimentales (expériences de Mayer, notamment) et les preuves cliniques. Mais ils ne sont que des phénomènes d'exception et ne peuvent se produire que chez certains individus qui sont, en quelque sorte, préparés à faire de l'inhibition, pour ainsi dire en état de réceptivité ;

2° Les caractères fondamentaux de la mort par inhibition sont :

a) Rapidité de la mort survenant dans des circonstances tout à fait imprévues ;

b) Elles surviennent à la suite d'irritations périphériques portant sur une région quelconque du corps humain. Ces excitations doivent être très légères et ne déterminer aucune lésion organique grave ;

c) L'autopsie ne doit révéler aucune lésion organique préexistant au décès. Donc aucune lésion aiguë ou chronique. De plus, le cœur doit être distendu et les cavités vides de caillots sanguins, selon l'opinion classique. Il ne

faut pas oublier que la rigidité cadavérique peut modifier l'état du cœur.

3° Les régions les plus sensibles capables de déclencher le réflexe mortel sont : l'abdomen, le larynx, le testicule, le col de l'utérus ;

4° Dans les affaires d'avortements, lorsque l'autopsie minutieusement conduite n'aura pas permis de constater les causes de la mort, l'expert ne pourra conclure à la mort par inhibition que s'il existe des petites lésions anatomiques des organes génitaux : déchirure du col, ecchymose nettement caractérisée, décollement de l'œuf, jouant ainsi le rôle d'épine irritative. De plus, devant de telles lésions, on pourra émettre l'hypothèse de tentatives d'avortement ;

5° Les principaux facteurs de gravité de l'inhibition sont : la période digestive, le déséquilibre vago-sympathique (en particulier l'état de vagotonie), l'acidose ;

6° Seule la connaissance parfaite des circonstances de la mort permettra de poser le diagnostic de mort par inhibition. Encore ne pourra-t-on conclure affirmativement qu'après avoir éliminé toutes les autres causes de mort subite. Donc diagnostic uniquement d'élimination ;

7° On ne peut encore expliquer la mort par inhibition que par des phénomènes réflexes entraînant une inhibition cardiaque pulmonaire, cérébrale ou cellulaire générale.

La théorie des floculats de Lumière n'est encore qu'une hypohèse et ne possède pas encore assez de faits cliniques capables de l'étayer solidement.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

BALTHAZARD. *BALTHAZARD.*

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- ABRAHIMS. — Fine cases of rapid deceose en young men. (*Lancet. Lond* 18, 2, 239.)
- ASCHAFF. — Die plötzlichen Todesfälle von Standpruntet der Dienstbechóftigung. (*Milit arzt. Sachnerst Tätigk Jena* 1917, 2, 297-344. *Méd. Klin Berlitz* 17, XIII, 110.)
- ALLEN. — A suddendeath with unexplained symptom. (*New Orléans med and Surg* 5, 06-7, LIX, p. 437-439.)
- ANDERSON et CAMEROUN. — Status lymphaticus and sudden death. (*Glosgem méd.* 5108, 129, 147, sept. 1927.)
- ARON. — Mort subite. (*Archgen de méd.* 4^e série, t. XV et XIX.)
- BALLERIN. — Mort subite. (*Thèse Lyon*, 1890-1891.)
- BALTHAZARD. — Précis de médecine légale, 1928.
- BAR, BRINDEAU. — Art des accouchements : t. II, p. 478 ; t. III, p. 369 ; t. V, p. 495.
- BAZOR. — Mort subite (*Th. Paris*, 1895.)
- BELCHER. — Sudenn death. (*Lang Island M.-J. Brooklyn*, 1908 III, p. 13, 20, 33, 37.)
- BELIN. — Mort subite dans l'avortement criminel. (*Thèse Paris*, 1898.)
- BEOGRADATZ. — Adhérences pleurales, mort rapide et mort subite. (*Thèse Nancy*, 1924.)
- CLAUDE BERNARD. — Leçons de physiologie expérimentale, 1872. (*Pathologie expérimentale*, p. 120.)

- PAUL BERT. — Travaux originaux, 1878. Mort subite par excitation du pneumogastrique ou des nerfs laryngés supérieurs. (*Gaz. hebdomadaire*, 1876, p. 796.)
- BESSON. — Mort subite. (*Th. Paris*, 1882-1883.)
- BLAK. — Sudden death, a study of certain cases occurring during physical exerc. or psychical shock. (*Annals of surgery. Philadelphia*, 1909 I, p. 435. *Transactions of the American Surgical Association, Philadelphia*, 1909 XXVI, p. 345-355.)
- BLANTAN. — Sudden death. (*Virginia Medical Monthly (Richmond)*, 1926-1927 III, p. 390-395.)
- BLINN. — Plötzlicher töd ans natürlicher ursache zesch. (*Med Beilage Berlin*, 1920 XXXIII, p. 105-107.)
- BOGDAN. — Trois cas de mort par inhibition. (*Ann. de méd. légale Paris*, 1925, p. 322.)
- BONESCUL LESPINAS. — Mort subite. (*Th. Montpellier*, 1887-1888.)
- BONVALOT. — *Thèse Paris*, 1892.
- BROUARDEL. — *Traité de médecine légale. Mort subite.*
- BROWN SEQUARD. — (*Semaine médicale*, 1886, p. 424. *Compte rendu de l'Acad. des Sciences*, 1885. *Compte rendu de l'Acad. des Sciences*, mars-avril 1887.)
- De quelques règles générales relatives à l'inhibition. (*Arch. de Physiologie*, 3^e série, p. 751, 1899.)
- BULLUSI. — Contributa alla studio delle morti improvviso. (*Umbria med Term*, 1921, p. 11, 121, 137, 150, 166, 188, 198.)
- CASPER. — *Traité de médecine légale*, 1862.
- CAVENDY. — Sudden death in a synopsis of royears medica legal mork. (*The medical and surgical*, 1909 CLXI, p. 360-362.)
- CLIFFORD ALBUTT. — Dielses of the arteries including angina pectoris. Londres, Mac Millan and la, 1915.
- COMBEMALE et DUBOIS. — *Annale médecine légale*, 1925, p. 457.)

- CORDIER. — Ponctions de la plèvre. (*Th. Paris*, 1910.)
- DALTAN. — Sudden death in its medica legal aspects. (*Vermont M. month Burlington*, 1910 XVI.)
- DASTRE et MORAT. — (*Sac de biologie*, 8 février, 2 mars, 23 novembre 1878, 23 oct. 1889) ; (*Acad. des Sciences*, 11 nov., 2 déc. 1878, 12 fév. 1883) ; (*Gaz. hebd.*, 1877, p. 542.)
- DE WAEHLE. — Anesthésie et choc. (*C. R. sac biologie* 1924, T. 91, p. 909.)
- Mort par inhibition. (*C. R. sac biologie*, 1925, T. 93, p. 60.)
- DUVOIR et RICHET fils. — La mort par inhibition. (*Annales de médecine légale*, 1925, p. 183.)
- FAVRE. — (*Thèse Nancy*, 1890.)
- FRANK Fr. — Physiologie expérimentale. Travaux du laboratoire de Marey, t. II, p. 876, p. 221-254.
- Recherche sur le mécanisme cardiaque causé par les impressions douloureuses. (*Gaz. hebd.*, 1876, p. 773-789) ; (*Acad. des Sciences*, 2 déc. 1878, 5 mai 1879.)
- FOURNOT. — Mort par inhibition (avortement). (*Ann. méd. lég.*, février 1925.)
- GASCOU. — Mort subite. (*Th. Paris*, 1895-1896.)
- GOLTZ. — (*Vircham's Archiv* XV et XXIV, p. 394.)
- GROSSMANN. — Prominent causes of sudden death. (*M. J. et Rec* CXXV, p. 384-385, mars 1927.)
- GUILLAUME. — *Sympathico-vagotonie*, 1928.
- HABERDAS. — Plötzlicher Tod im Streit. (*Wiener Klinische Wchnscher*, 1925 XXXVIII, 588-592.)
- HALLION. — Mort subite au début de l'introduction de la sonde pour l'alimentation artificielle par voie nasale. (*Ann. méd. légale*, p. 371.)
- HANSER. — Bericht über 2 interessante fälle plötzlichen Todes. (*Berliner Klinische Wchnscher*, 1920 LVII, p. 666.)

- HÉGER GILBERT, LAIGNEL-LAVASTINE et M. DE LAET. — La mort subite médico-légale. (*Annales de médecine légale*, 1929, p. 185-265).
- KINDBERG. — Un cas de mort subite consécutive à la ponction plurale. (*Sac med hap Paris. Séance du 30 janvier 1925*, p. 150. *Discussion 6 février 1925*, p. 171.)
- IAKSCH et RIHL. — Fibrillation ventriculaire consécutive à un traumatisme par le courant électrique. (*Zeitscher, f. die ges experim Medizin*, 1926, p. 110.)
- LACASSAGNE et ET. MARTIN. — Précis de médecine légale.
- LAIGNEL LANASTINE. — Pathologie du sympathique.
- LEGROS. — Mort subite. (*Th. Lyon*, 1894.)
- LE BLOND. — *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1884.
- LÉRI. — Arrêt du cœur dans la recherche du R.O.C. (*Ann. méd. légale*, p. 371.)
- LESTAGE. — Mort subite. (*Th. Bordeaux*, 1894-1895.)
- LORAIN. — Mort subite par mécanisme neurocrino humoral. (*Ann. méd. légale* 1929, p. 24.)
- LUMIÈRE. — La vie, la maladie et la mort, 1928.
- MACHT. — The comcest naturel causes of sudden death. (*South Med S. Nashuille*, 1914 VII, p. 202-204.)
- ET. MARTIN. — Discussion du rapport de Duvoir et Richet. (*Ann. méd. légales*, 1925, p. 357.)
- MINOVICCI. — La mort par inhibition. (*Th. Paris*, 1888.)
- MUHLMANN. — Contribution à l'étude de la mort subite. (*Arch für Psychiatrie*, 1914. *Arch maladies du cœur*, 1916, p. 76.)
- MULLER. — Der plötzliche Töd ans naturlicher ursache. (*Sakres f. Arztl Fortbild München 1925 XVIII f.* 19-18.)
- NÉVO. — Mort subite dans la pleurésie droite. (*Th. Paris*, 1914-1915.)
- OLLIER. — Mort subite. (*Th. Paris*.)
- PARISOT. — Adhérences pleurales. (*Ann. méd. légales* 1924, n° 8.)

- PARISOT et MORIN. — Un nouveau cas de mort subite par adhérences pleurales longues. (*Ann. de médecine légale* 1925, p. 473.)
- POIRAULT. — Mort par inhibition. (*Thèse Paris*, 1900.)
- RABEL. — Mort subite dans la pleurésie dr. à gr. épanchement. (*Th. Lille*, 1913.)
- REBOUL, LACHAUX. — Le réflexe solaire. (*Thèse Paris*.)
- RODET. — Actions nerveuses d'inhibition. (*Thèse agrégation Paris*, 1886, n° 7.)
- RICHEL. — Cinq leçons d'actualité physiologique, 1928.
- RICHEL et DUBLINEAU. — Etude expérimentale sur la mort par inhibition (*Ann. méd légale*, juin 1930, p. 473.)
- La mort dans le pneumothorax unilatéral. (*C. R. sac biologique*, 1930.)
- Le choc pleural. (*Progrès médical* 1930.)
- Etude expérimentale sur l'inhibition d'origine d'origine pleuro-pulmonaire. (*Ann. physiologie* 1930.)
- RYNER. — Pathogénie de la mort subite dans les états thymico lymphatique. (*Arch. malad. du cœur*, 1923, p. 148. *Schmeiz, Mediz Woch*, 16 juin 1921).
- TARCHANOFF. — Appareil modérateur du cœur. Trav. de laboratoire du Pr. Marey, 1876, T. 2.
- TARDIEU. — Etude médico-légale sur l'avortement.
- THOINET. — Précis de médecine légale.
- TIXIER, BERTRAND DE SÈZE et DUCAS. — Mort dans la ponction de la plèvre. (*Sac de neurologie*, janvier 1929.)
- VIBERT. — Avortement. (*Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 1893.)
- Traité de médecine légale.
- VIALLETON. — Lésions du pneumogastrique. (*Th. Lyon*, 1920-)
-



Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette



771